FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PAUL MEULLE

Ancien Interne de l'Hôtel-Dieu d'Angers
Ancien Lauréat des Hôpitaux d'Angers
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE

SUR

L'ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM

Président : M. CHAUFFARD, *Professeur*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	LANDOUZY.
Professeurs	MM.	
Anatomie		NICOLAS.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		WEISS.
Chimie organique et Chimie générale		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		ACHARD.
Pathologie médicale		WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale		N...
Anatomie pathologique		MARIE (Pierre).
Histologie		PRENANT.
Opérations et appareils		HARTMANN.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		MARFAN.
Hygiène		CHANTEMESSE.
Médecine légale		THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée		ROGER.
Clinique médicale		CHAUFFARD. GILBERT. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants		HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE.
Clinique chirurgicale		DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires		N...
Clinique d'accouchements		BAR. PINAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.
Clinique thérapeutique		ROBIN (Albert).

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD (Léon).	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LERI.	RETTERER.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET (A.).	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBE (Marcel).	NICLOUX.	TERRIEN (F.).
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

357

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A M. LE PROFESSEUR MONPROFIT

Président du XIXe Congrès de Chirurgie

Professeur de Clinique chirurgicale à l'École de Médecine d'Angers

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur CHAUFFARD

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Médicale

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Officier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Comme au jour de réception solennelle d'un nouvel élu sous la coupole, il est d'usage constant, chez nous aussi, au moment où l'on va prononcer en notre faveur le : « Dignus, dignus est intrare ! » de remercier les maîtres qui nous ont formé et qui nous accueillent.

Cette coutume nous est douce, et le devoir agréable à remplir. Mais, si, depuis 300 ans, chaque immortel a su trouver une nouvelle formule de louange et de remerciements, nous craignons, n'ayant rien d'un lettré, de sembler un peu banal dans l'expression de notre reconnaissance à chacun de nos professeurs, pourtant si profondément aimés et respectés par nous.

Nous tenons cependant à leur dire ici notre gratitude. Nous avons pu profiter de leur enseignement, si clair et si documenté. Leur grande bienveillance à notre égard nous a permis de passer, à l'école de médecine et à l'hôpital d'Angers, des années agréables, dont nous avons pu apprécier le charme et la douceur.

Que MM. les docteurs Legludic, Jagot, Thibault, Brin, Motais, Boquel, Mâreau, Martin, Maugourd, Turlais, Charrier, Tesson, Royer, Papin, Spillman, Canonne, Roguet, Denécheau, Cocard, Gaugain, que nos maîtres du

P. C. N. veuillent bien accepter l'hommage de notre reconnaissance.

Nous aurons un merci tout particulier pour M. le professeur Monprofit. Nous avons eu la joie de faire nos débuts dans son service ; nous sommes heureux et fier de lui devoir aujourd'hui le sujet de notre thèse. Nous n'oublierons pas la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée, tout spécialement pendant la rédaction de ce travail. Qu'il veuille bien agréer l'expression de notre profonde gratitude et de notre entier dévouement.

M. le professeur Chauffard a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous sentons tout le prix de l'honneur qu'il nous fait, et nous l'assurons de notre profonde reconnaissance.

HISTORIQUE

L'étude de l'ulcère du duodénum est aujourd'hui très à l'ordre du jour. Les travaux des chirurgiens américains, et, en France, de nombreuses publications parues depuis deux ans à la suite du rapport de Ricard et Pauchet (*XXIII*e *Congrès de chirurgie*, oct. 1910), l'ont mise au premier plan. Toutefois, il est certains points d'*historique*, de *diagnostic* et de *traitement* qu'il nous a semblé bon de préciser et de mettre en valeur...

Ce sera le but de notre thèse.

Nous avons pu l'entreprendre, grâce à plusieurs observations inédites, que M. le professeur Monprofit a bien voulu nous communiquer. Il a mis à notre service sa longue expérience de la chirurgie gastro-intestinale. C'est grâce à lui, grâce à ses conseils, et sous son inspiration, que nous avons fait cette étude...

Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

L'histoire de l'ulcus duodénal date du début du XIXe siècle. Nous ne citons que pour mémoire un cas, publié dès 1804, dans un journal médical français (1). C'est en 1824 que Camille Broussais (2) étudia la « duodénite ». Il avait pu observer un cas d'hémorragie mortelle par perforation de

(1) V. Darras. Th. de Paris, 1896.

(2) Camille Broussais. Th. de Paris, *La duodénite*.

l'artère hépatique. Un cas semblable (avec perforation mortelle de la V. porte) fut publié par Rayer (1), l'année suivante. Dix ans après, Reignier (2) observa un cas de sténose duodénale, très serrée, suite d'ulcus, avec dilatation considérable de l'estomac.

Il faut arriver en 1861 pour trouver un travail d'ensemble. A cette date, le docteur Klinger (3), rassembla 13 cas d'ulcères duodénaux, dont 12 n'avaient été diagnostiqués qu'à l'autopsie. Il en conclut donc que l'ulcus duodénal est une maladie grave et, qui plus est, *incurable* et *indiagnostiquable*. Cette opinion se retrouve chez tous les auteurs qui ont traité la question jusqu'en 1887... C'est Zandick (4), Falgenbach (5), Trier (6), Haldane (7), Krauss, qui, en 1865 (Das perforiende Geschwür in duodénum, Berlin), rassemble 80 cas dans toute la littérature médicale, et constate que, dans les 4/5 des cas, l'ulcus n'était pas diagnostiqué. Nous notons à cette époque quelques thèses de Paris (E. Garnier, P. Morot, Teillais, Nidergang, Alloncle), et quelques travaux étrangers : Robinson (8), Stich, Merkel (9), etc...

En 1885, Chvostek, dans un mémoire paru dans la

(1) Rayer. *Archives gén. de Médecine.* T. VII.

(2) Reignier. *Bulletin de la Soc. anatomique.* T. IX.

(3) Dr Klinger (de Würtzbourg). *Arch. f. phys. Heilkunde.* Tome II, p. 5, 1861.

(4) Zaudick. *Bulletin médical du Nord de la France,* 1862.

(5) Falgenbach. *De ulcere duodenali chronico.* Berlin, 1863.

(6) Trier. *Ulcus corrosivum duodeni.* Copenhague, 1863.

(7) Haldane. *Edinburg medical Journal,* et *Gazette médicale.* T. IX, p. 624, 1862.

(8) Robinson. *Traité path. soc.* Tome II.

(9) Merkel. *Wiener med. Press.,* 1866.

« *Wiener med. Jahrbücher* », ajoute 55 cas nouveaux, aux 80 observations de Krauss.

Enfin, en 1887, Bucquoy (1) publie une très remarquable étude sur l'ulcère duodénal. Il pose en principe que l'ulcus duodénal peut être diagnostiqué et guéri, et s'élève contre le pessimisme de ses prédécesseurs. L'on n'a peut-être pas attaché assez d'importance, en France, à ce remarquable travail, où est étudié à fond, avec une grande précision et beaucoup de netteté jusque dans les détails, la triade symptomatique (hémorragies, douleur, troubles digestifs) de l'ulcère distant de 3 à 4 centimètres du pylore, et que Tuffier appelle « *ulcère vrai du duodénum* ». Pendant 20 ans d'ailleurs, les auteurs n'ont fait que reproduire cette étude sans rien y ajouter. Nous ne pouvons la résumer dans ce court historique ; mais, dans notre travail, nous y ferons de fréquents emprunts.

Nous devons citer ensuite la thèse de H. Collin (2), qui réunit 262 observations. Mathieu, dans son traité des maladies de l'estomac (1901), s'en est inspiré. Sur ces 262 cas, 242 fois, l'ulcère siégeait sur la première partie du duodénum ; 80 fois, il entamait le pylore. Collin note des complications pancréatiques (stéarrhée, sialorrhée, dénutrition), dans un tiers des cas. Il apporte trois observations personnelles avec autopsie et études histologiques. Comme Bucquoy, il a remarqué la plus grande fréquence de l'ulcus dans le sexe masculin, et il a noté, dans l'étiologie, des antécédents éthyliques fréquents.

(1) Bucquoy. *Archives générales de médecine.* VII[e] série. Tome XIX, p. 398, 526, 691.

(2) H. Collin. *Ulcère simple du duodénum.* Th. de Paris, 1894.

Dès lors, plusieurs auteurs français s'occupent de cette question. Ce sont : MM. Debove (1), Hayem (2), A. Robin (3). Letulle (4) étudie l'anatomie pathologique de la lésion ulcéreuse, et Léon Bernard (5) consacre un article aux complications, qu'il divise en : complications dues aux hémorragies, complications dues à la perforation, et complications dues à la cicatrisation.

Cependant, tandis qu'en France, l'ulcère duodénal continuait à être considéré comme une rareté, il en était autrement en Angleterre et en Amérique. Depuis 1900, Codman (6) (Boston), Mayo-Robson, les Mayo (Rochester), Murphy (7) (Chicago), Thomson (Edimbourg), Moynihan (8) (Leeds), avaient étudié cette question et en dégageaient de tout autres conclusions.

Codman(6), en 1909, divise en trois catégories les ulcères de l'estomac, du duodénum et du pylore :

a) Ulcères au-dessous du pylore, et ne troublant pas ses fonctions ;

b) Ulcères en amont, en aval, ou sur le pylore et troublant ses fonctions ;

(1) Debove.

(2) Hayem. *Sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques.* 1896.

(3) A. Robin. *Bulletin de l'Académie de médecine.* 1895.

(4) Letulle. *Presse médicale.* 1894, p. 333.

(5) L. Bernard. Complications de l'ulcère duod. *Gaz. des Hôpitaux.* N° 92. 1897.

(6) Codman. *The Boston med. and surg. Journal,* 2, 9, 16 sept. 1909.

(7) Murphy. *Académie de médecine de New-York.* 7 oct.

(8) Moynihan. *The Lancet.* 27 août 1903, 11 février 1905, 1er janvier 1910.

c) Ulcères au-dessus du pylore et ne troublant pas ses fonctions.

Dès 1900, les Mayo considèrent l'ulcère duodénal comme plus fréquent que l'ulcus stomacal. Leurs statistiques, sur 1,000 cas, donnent 428 ulcères gastriques, contre 572 duodénaux ; 745 cas ont été observés chez l'homme et 255 chez la femme. Moynihan, Mayo, Robson apportent des statistiques semblables. Codman (1) dit : « Contrairement à l'opinion généralement admise, l'ulcère duodénal est une affection très commune, dont la fréquence le dispute à celle de *l'appendicite* ».

Ce sont ces idées que Ricard et Pauchet ont défendues en octobre 1910, dans leur remarquable rapport au XXIII[e] Congrès de chirurgie.

Pourquoi cette divergence absolue d'opinion ?

C'est que, expliquaient les rapporteurs, on ne sait pas, en France, diagnostiquer l'ulcère duodénal.

1° En opérant, le chirurgien ne cherche pas, systématiquement, à repérer le pylore.

2° La laparotomie, faite médiane, prête mal à l'exploration duodénale.

3° L'ulcère duodénal ne laissant souvent pas de traces sur la musculeuse, le médecin ne sait pas le reconnaître à l'autopsie.

4° Les sujets porteurs d'ulcère duodénal sont étiquetés : dyspepsie, hyperchlorhydrie, maladie de Reichmann, appendicite chronique, gastralgie rhumatismale, etc.

Pour reconnaître la fréquence de l'ulcère duodénal, il faudrait :

(1) Codman. *Loco citato.*

a) Pour les médecins, serrer de près le diagnostic des dyspepsies.

b) Pour les chirurgiens, explorer systématiquement à droite le pylore, la vésicule, le duodénum, le pancréas.

c) Savoir qu'un ulcère sous-phrénique peut être occasionné par un ulcère duodénal.

d) En cas d'appendicite perforante aiguë, penser à une perforation duodénale.

e) Pour les anatomo-pathologistes, rechercher les ulcères dans les pièces de résection pylorique.

f) En cours d'autopsie, ouvrir toujours le duodénum.

Les rapporteurs ajoutaient d'ailleurs que, peut-être, des cas étiquetés comme duodénaux par les Anglo-Américains seraient considérés, chez nous, comme pyloriques ou stomacaux.

Le repère dont se servent Mayo, Robson, Codman, Moynihan, etc., est une petite veine, la « pyloric vein » qui parcourt de haut en bas la face antérieure du segment gastro-intestinal. Tout ce qui est à droite de cette veine est duodénal, et tout ce qui est à gauche est gastrique.

Souvent donc, concluaient Ricard et Pauchet, il n'y avait là qu'une question de terminologie.

Somme toute, pour les Anglo-Américains, l'ulcère duodénal est deux fois plus fréquent que l'ulcère gastrique, et, pour Codman, 6 % des péritonites étiquetées appendiculaires sont dues à une perforation duodénale.

Dans la discussion qui suivit le rapport, M. Monprofit expliqua qu'au cours de ses nombreuses interventions faites chez des dyspeptiques, il lui arriva parfois de ne pas

trouver de lésions apparentes. Ayant néanmoins pratiqué la gastro-entérostomie, ses malades guérirent rapidement ; il s'agissait là, sans doute, d'ulcères duodénaux méconnus.

La question semblait résolue définitivement, à l'avantage des Anglo-Américains, dont Ricard et Pauchet avaient éloquemment défendu les idées, lorsque A. Mathieu souleva, à la Société de chirurgie (1), une intéressante discussion, au cours de laquelle il déposa les conclusions suivantes (27 octobre 1910) :

1° La séméiologie donnée par les chirurgiens anglo-américains est celle que beaucoup de médecins français (Soupault en particulier) rapportent à l'ulcère juxta-pylorique.

2° Les chirurgiens anglo-américains considèrent comme duodénales des lésions considérées comme pyloriques en France.

3° En étudiant les pièces anatomiques, on constate que l'ulcère duodénal est sept fois plus rare que l'ulcère gastrique.

4° Les Anglo-Américains admettent un nombre trop élevé d'ulcères du duodénum.

5° S'il était aussi fréquent qu'on le dit, il faudrait admettre que le traitement médical suffit souvent à le guérir.

6° Il est des cas d'ulcères du duodénum qui guérissent par le traitement médical.

7° Il ne faut pas intervenir dans les formes légères du syndrome de Reichmann.

8° Pour intervenir, cependant, il ne faut pas attendre que

(1) *Bulletin et Mém. de la Soc. de chirurgie.* 1910. nos 31 à 34.

l'ulcus, devenu chronique, cause des accidents de sténose, et que les malades soient amaigris et épuisés.

Telles sont les conclusions auxquelles ont abouti les recherches de Mathieu et qui furent la base de la discussion à laquelle prirent part Quénu, Hartmann, Delagenière, Souligoux, Tuffier, etc...

Souligoux n'a pas trouvé la « pyloric vein » aussi souvent que les Anglo-Américains, et, de ses recherches sur le cadavre, il ressort que son trajet est assez variable. Il pense aussi que l'ulcus duodénal n'était pas aussi inconnu en France qu'on l'a dit, et que les Américains appellent de ce nom l'ulcus juxta-pylorique de Soupault et Hartmann.

C'est aussi l'avis de Tuffier, qui n'a constaté que six ulcères duodénaux vrais, contre trente-un juxta-pyloriques.

En décembre 1910, Mathieu revient sur ce sujet à la Société médicale des hôpitaux (1), et distingue :

1° *L'ulcère pylorique et duodéno-pylorique*, qui donne le syndrome de Reichmann ;

2° *L'ulcère duodénal vrai* de Tuffier.

Achard, OEttinger (1) se déclarent partisans de l'argumentation de Mathieu... Depuis, R. Gaultier (2), Gouget (3), Dujarier (2) adoptent à leur tour cette manière de voir.

Somme toute, que conclure après ce long historique ?

Il découle d'abord, de toutes ces discussions, que la divi-

(1) *Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux.* N^os^ 33-34. 1910.
(2) *Journal médical français.* Sept. 1911.
(3) *Presse médicale.* Juillet 1911.

sion conçue par Codman (1) est rationnelle, et qu'on peut distinguer les ulcères retentissant sur le pylore des ulcères qui ne retentissent pas sur lui. Cette distinction est aujourd'hui généralement admise.

Tuffier a dit qu'il faut faire table rase du pylore anatomique ; « ce qui est important, ce n'est pas la localisation exacte de l'ulcère, mais le fait qu'il déclanche l'activité du pylore. Or, pour cela, il n'est pas nécessaire que la lésion soit localisée en plein pylore, mais qu'elle l'effleure, tant du côté gastrique que du côté duodénal » (Dujarier) (2).

Admettons donc :

1° Un ulcère *duodéno-pylorique*, donnant à peu près le syndrome de Reichmann, avec crises douloureuses paroxystiques, calmées par l'ingestion d'aliments, avec hypersécrétion et vomissements acides ;

Et 2° un ulcère *duodénal pur* sans aucun retentissement sur le pylore, avec un minimum de troubles digestifs, peu de stase et d'hypersécrétion, peu de spasme et de dilatation.

Celui-ci est beaucoup plus rare que celui-là, et c'est celui-là qui forme la majorité des cas opérés par Codman, les Mayo, Moynihan, Mayo-Robson, etc.

Quel a été le rôle des Anglo-Américains ?

Leur mérite est d'avoir bien étudié la symptomatologie de l'ulcère duodénal, mis en valeur les caractères tout spéciaux de la douleur, préconisé le traitement chirurgical rationnel... Ils en ont montré la fréquence, mais, sur ce

(1) Codman. *The Boston medical and surgical Journal*, 2, 9, 16 sept. 1909.

(2) Dujarier. *Journal médical français*. Sept. 1911.

point, ils ont un peu dépassé la mesure : l'ulcus duodénal, c'est l'opinion de Monprofit, est plus fréquent qu'on ne le croyait en France : mais il l'est moins que ne l'ont dit les Anglo-Américains.

Enfin, il est bon de faire remarquer que l'école française peut revendiquer l'honneur d'avoir, la première, étudié :

1° L'ulcus duodénal, avec Bucquoy, dès 1887 ;

Et 2° l'ulcus duodéno-pylorique, décrit par Soupault et Hartman en 1901. Dans la plupart des cas, une simple question de terminologie nous séparait des Américains : nous n'avons rien à leur envier à ce sujet.

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Fréquence. — L'ulcère du duodénum est-il une maladie fréquente ? Nous avons dit dans notre historique les divergences d'opinion qui existaient à ce sujet. Rappelons que, pour les classiques, il constitue une rareté : 1 p. 30 ulcères stomacaux : c'est ainsi que Rokitanski (1) observe 6 duodénaux, contre 75 stomacaux : Jaksch, 5 contre 118 : Trier (2), 28 contre 261. Starke, 3 contre 31. Par contre, les Américains donnent 572 ulcères duodénaux contre 428 stomacaux (Mayo) : pour certains la proportion serait de 2 à 1, et Codman compare la fréquence de l'ulcère duodénal à celle de l'appendicite...

Il y a là une exagération. La vérité, nous l'avons dit, est entre ces deux extrêmes. Les classiques, ne recherchant pas systématiquement l'ulcus duodénal, ne le rencontraient qu'à propos de ses complications ; à celles-ci ils donnaient souvent, d'ailleurs, une origine stomacale ou appendiculaire... Enfin, l'ulcère, pouvant guérir sans laisser de traces, n'est parfois pas décelable à l'autopsie...

Des discussions du Congrès de chirurgie et de la Société de chirurgie, il résulte que, sans être aussi fréquent que

(1) Rokitanski. 1839.
(2) Trier. *Ulcus corrosivum duodeni.* Copenhague, 1862.

l'ulcère stomacal, l'ulcère duodénal n'est cependant pas une rareté.

Race. — Il est à croire que l'ulcère duodénal est plus fréquent dans la race anglo-saxonne que dans les pays latins ; l'abus de la viande en serait la cause.

Sexe. — L'on est partout d'accord sur la question du sexe ; contrairement à ce qu'on observe à l'estomac, toutes les statistiques accusent ici une proportion plus grande d'hommes que de femmes. Trier et Bucquoy l'avaient remarqué. Brinton donnait 440 hommes contre 214 femmes : Krauss, 58 contre 6 ; Alloncle (1), 42 contre 2 ; Trier, 36 contre 9 ; Collin (2), 205 contre 52. De même, les Mayo donnent 745 hommes contre 255 femmes.

Age. — L'ulcère duodénal est, en général, une affection de l'âge mûr : on le rencontre entre 25 et 30 ans. Dans nos observations personnelles nous notons ces âges : 49, 21, 39, 36, 29 ans. Il n'est pas rare cependant de le rencontrer aux extrêmes de la vie. C'est ainsi que Potain (3), en relate un cas chez une femme de 80 ans ; Merkel chez une femme de 94 ans. Moynihan, au contraire, en a observé un chez un jeune homme de 17 ans, Home Peebler chez une jeune fille de 19, Sunfeld (de Berne), chez un enfant de 15 ans... Dans ces trois derniers cas d'ailleurs, il se produisit une perforation, et le diagnostic d'appendicite fut porté.

Cause. — Tous les auteurs, dès avant Bucquoy, incri-

(1) Alloncle. *De l'ulcère perforant du duodénum.* Th. de Paris. 1883.

(2) Collin. *Loco citato.*

(3) Potain. *Bulletin de la Soc. anatomique*, 2e série. T. IV, 1861.

minent les *excès éthyliques*. L'abus de liqueurs, d'alcool, de tabac, de vin, est à n'en pas douter une cause prédisposante qui explique la plus grande fréquence de cette maladie chez l'homme...

Lenepveu (1) a observé un cas où les accidents débutèrent après l'ingestion de six petits verres d'alcool. Pétrequin (2) eut un malade semblable. Nul doute que l'alcool, par son contact sur la muqueuse duodénale, ne détermine des lésions inflammatoires suivies d'ulcérations ; toutefois il ne faut pas prendre toute lésion ulcérative pour un ulcère simple du duodénum, pas plus qu'il ne faut confondre gastrite ulcéreuse et ulcère d'estomac.

On doit attribuer, en général, l'ulcère duodénal aux mêmes causes qui donnent l'ulcère de Cruveilhier. C'est tantôt l'une, tantôt l'autre, tantôt plusieurs ensemble qu'il faut incriminer. Je cite :

La théorie de l'inflammation (Cruveilhier).

Celles de l'embolie et de la thrombose (Wirchow).

Celle de la stase veineuse (Rokitanski).

Celle de la diminution de l'alcalinité du sang (Pavy).

Celle de l'infection (Letulle).

Quelle que soit la cause qui ait lésé la muqueuse duodénale, il faut de plus faire intervenir l'autodigestion de cette muqueuse, par suite de l'hyperchlorhydrie, tout comme dans l'ulcère d'estomac.

(1) Lenepveu. *Bull. de la Soc. anatomique.* T. XIV, 1839.

(2) Pétrequin. *Arch. gén. de médecine,* 2e série. T. XII, p. 483, 1836.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'ulcère du duodénum, comme celui de l'estomac, est généralement *unique* : (95 % des cas d'après les Américains). Parfois cependant, il en existe plusieurs (Sargent, 1854 ; Haldane, 1862). Il siège, en général (90 fois % d'après Ricard et Pauchet), sur la *première portion* du duodénum, que, dès 1863, Trier appelait « la portion de transition entre estomac et duodénum ». Les ulcères de la seconde portion et les ulcères sous-vatériens sont rares (Robinson, Castiaux (1). Généralement on trouve l'ulcère à 15 ou 20 millimètres environ du pylore. Collin (1894), sur 262 cas, notait 242 ulcères dans la première portion du duodénum : 80 entamaient le pylore.

Presque constamment l'ulcère siège sur la *face antérieure du duodénum* (Trier : 14 fois sur 20). Les limites de l'ulcération varient entre 2 et 35 millimètres...

L'ulcère duodénal peut n'être pas visible par la face péritonéale de l'intestin : c'est le cas de certains petits ulcus, qu'un palper attentif peut seul déceler, et qui parfois ne laissent pas même de trace apparente de cicatrisation. (Moynihan).

Généralement, au contraire, l'ulcère est visible et palpable.

(1) Castiaux. *Bulletin de la Soc. de médecine*, 2e série. T. XIV, p. 805.

Il apparaît du côté péritonéal, sous la forme d'une cicatrice blanche, nacrée, « WHITE SCAR », étoilée ou plissée, et de dimensions variables, grande généralement comme une pièce de 50 centimes.

Quand l'ulcère est récent, il se présente parfois comme une zone grisâtre, légèrement piquetée de rose. Quand il est ancien, la cicatrice peut devenir une masse fibreuse, blanche, dense et dure, occupant une partie de la face antérieure de la première portion du duodénum, masse qui peut « s'ombiliquer, se plisser, former une cicatrice, une fossette » (1).

Au palper on a la sensation d'une pièce de monnaie, plus ou moins épaisse, et, si le doigt cherche à pénétrer par l'intérieur, il sent « un cratère de dimensions plus petites que le disque blanc qui lui sert de base. L'ulcère serait donc plus petit, vu par sa face muqueuse, que par sa face ulcéreuse » (Moynihan).

Par sa face intestinale, l'ulcère duodénal ressemble à l'ulcère gastrique : sa forme est arrondie, sa disposition est infundibuliforme ; ses bords, taillés à pic, vont se rétrécissant jusqu'au fond jaunâtre, qui atteint, selon les cas, la muqueuse ou la séreuse. Parfois, l'ulcère a une forme, non plus ronde, mais allongée, fissuraire. Caché dans les replis du sphincter pylorique, il ressemble « à une fissure de l'anus cachée dans les plis du sphincter anal. L'analogie est complète, si l'on songe que le passage des aliments acides détermine une douleur et un spasme pylorique (Soupault),

(1) DELAGENIÈRE et LANGEVIN. *Arch. méd. de province.* 20 janv., 20 févr. 1911.

qu'on peut comparer à l'action exercée par le bol fécal sur la fissure anale. »

Parfois, autour de l'ulcère, une zone circulaire d'induration donne, au palper, la sensation d'une tumeur volumineuse : c'est *l'ulcère calleux*.

Si l'ulcère regresse, une cicatrice rétractile peut être la source de *complications sténosantes* : nous en publions un cas personnel inédit. Dans ces cas, la lumière duodénale se rétrécit, tandis que se dilatent en sablier la partie supérieure du duodénum et l'estomac : entre eux deux, le pylore, resserré comme un sphincter, donne, à la radiographie comme à la percussion, l'illusion d'un estomac biloculaire. Dans les cas de Reignier et de Home Peebler (1), l'estomac avait pris d'énormes proportions et remplissait l'abdomen...

L'ulcère progressant peut s'ouvrir dans le péritoine, ou perforer un vaisseau.

L'orifice de perforation de la séreuse péritonéale est, généralement, assez petit, mais parfois il est distendu au maximum par les *callosités* dont nous avons parlé. Par cet orifice, se déversent dans le péritoine la bile, le chyme, les microbes, les toxines, etc. (2).

Parfois, heureusement, une frange d'épiploon vient s'appliquer contre l'orifice de perforation, et forme une barrière de défense passive d'abord, active aussi, par suite de l'activité propre de ce tissu graisseux. Si la perforation s'est

(1) Home Peebler. *Edimburg med. and surg. Journal*, 1840, et *Archives gén. de médecine*, 3e série. T. IX.

(2) Renaudin. Th. de Paris, 1907-08. *Perforation brusque du duodénum.*

faite lentement, progressivement, des adhérences ont pu s'établir, qui limitent l'infection, et circonscrivent la diffusion des liquides septiques.

Dans le premier cas, se déclare une *péritonite foudroyante*, mortelle en 48 heures ; le contenu duodénal étant très liquide, il diffuse très rapidement.

Dans le second cas, il se forme *un abcès périduodénal* sous-hépatique, donnant l'illusion d'une cholécystite suppurée... Cet abcès peut fuser dans plusieurs directions. S'il gagne la fosse iliaque, il risque d'être pris pour une collection d'origine appendiculaire ou salpingienne. S'il fuse vers le thorax, il devient sous-phrénique, et peut en imposer pour un abcès du foie, ou une péritonite purulente... C'est d'ailleurs depuis peu qu'on le rapporte à sa véritable cause (1).

L'abcès peut s'ouvrir dans un viscère du tube digestif : estomac, intestin ; cette terminaison est relativement heureuse. Au contraire, la collection sous-phrénique, qui gagne le poumon et que le malade expulse dans une vomique, est rapidement mortelle.

Dans un cas d'Haberston (2), l'ulcère s'ouvrit au niveau de la deuxième portion du duodénum, détruisit complètement la deuxième portion duodénale, et vint mettre à nu le pancréas.

Parfois, évoluant et progressant lentement, l'abcès se fistulise et vient s'ouvrir à la peau, généralement près de l'ombilic. C'est ce qui arriva dans les cas de Luneau (3), Nider-

(1) Leclerc et Lambert. *Lyon médical.* T. CXIV, n° 15.
(2) Haberston. *On diseases of the canal alimentary* (1839).
(3) Luneau. *Bull. de la Soc. anatomique*, 2e série, T. XV, 1809.

gang (1) et dans celui de Bucquoy, que nous résumons plus loin.

Enfin, l'abcès périduodénal peut ouvrir un gros vaisseau, et le malade meurt à la suite d'une *hémorragie foudroyante*. Le vaisseau ouvert peut être : l'artère splénique, l'artère hépatique (Broussais), l'artère pancréatico-duodénale (Knecht) (2), l'artère gastro-épiploïque (Bodinier) (3), et même la veine porte (Royer), la veine cave et l'aorte (cas de Stich, où l'ulcère ouvrant la dernière portion du duodénum perfora l'aorte un peu au-dessus de sa bifurcation). Dans ces cas, naturellement, l'exitus est rapide, et le malade meurt d'anémie aiguë...

Haberston (4) a vu, enfin, l'ulcère duodénal ouvrir les canaux biliaires ou pancréatiques.

(1) Nidergang. Thèse de Paris, 1881.
(2) Knecht. *Arch. der Heilkunde*, 1877.
(3) Bodinier. *Soc. anatomique*, 1835.
(4) Haberston. *Loco citato*.

SYMPTOMATOLOGIE

C'est à Bucquoy que l'on doit la première bonne étude clinique de l'ulcère duodénal. Avant lui, Klinger et Krauss considéraient que ses symptômes étaient trop peu nets pour amener à un diagnostic, que seule l'autopsie permettait de poser. (12 fois sur 13 cas de Klinger).

C'est en 1887 que Bucquoy décrivit sa triade symptomatique (douleur, hémorragies, troubles digestifs). Est-ce à dire que tous les ulcères présenteront ce triple caractère? Non! Il en est de latents, et Ricard et Pauchet ont pu conseiller avec raison de serrer de près le diagnostic des dyspepsies, pour n'être pas obligé de se contenter d'une vague étiquette.

D'ailleurs, en novembre 1910, Delagenière, présentant 12 observations à la Société de chirurgie, avouait que, dans 9 cas, il n'avait fait son diagnostic que par les complications.

Néanmoins, il est généralement des symptômes assez précis, pour amener au moins le praticien à un diagnostic de probabilité voisin de la certitude... Pour ce, chez un dyspeptique, il faut, de parti pris, songer à la possibilité d'un ulcère duodénal.

I. Douleur. — C'est en général le premier symptôme ; il est à peu près constant. Le malade qui vient consulter (c'est,

en général, un homme âgé de 30 à 40 ans) souffre depuis quelque temps déjà. Tous les auteurs ont signalé ce fait ; nous y insistons en raison de nos observations personnelles, où nous voyons nos malades souffrir depuis 10, 12 et même 26 ans.

Il importe d'analyser minutieusement cette douleur.

a) Son caractère. — Parfois peu intense, réduite à une sensation de gêne, elle est d'autres fois intolérable. Elle survient par *crises*. Ces *crises*, séparées au début par des semaines et des mois d'intervalle, se rapprochent de plus en plus, à mesure que la maladie évolue. Nos observations personnelles nous ont permis de contrôler ce fait de la façon la plus nette.

Les crises sont influencées par des causes très diverses : les écarts de régime (salade, obs. I ; vin, obs. II), le froid, la fatigue, l'état de *nervosité du sujet et les émotions*. Ce dernier point est important. Moynihan (1) l'a mis en relief... Soupault (2), dès 1906, distinguait dans l'ulcus juxta-pylorique un élément *anatomique* : « l'exulcératio », et un élément *spasmodique*, influencé par les chagrins, les contrariétés, les émotions.

Une indigestion peut marquer le début d'une crise.

b) Son siège. — La douleur siège « dans l'hypocondre droit, entre le rebord des fausses côtes et l'ombilic, vers le bord externe du muscle droit. » (Bucquoy). Cette douleur irradie dans le côté droit (Mathieu, Tuffier), surtout vers l'épaule. Cependant, elle irradiait à gauche dans un cas de

(1) Moynihan. Communication à la *Soc. royale de médecine de Londres*, 14 décembre 1909.

(2) Soupault. *Traité des maladies d'estomac*, 1906.

Bucquoy, et Achard a rapporté une observation dans laquelle l'irradiation à gauche avait fait poser le diagnostic d'ulcus gastrique.

Il n'y a ni point xyphoïdien, ni point vertébral (Bucquoy). Pour Delagenière, l'irradiation dorsale est basse (2 premières vertèbres) ; elle est nette dans deux de nos observations (I et IV).

c) Son apparition. — La douleur apparaît un certain temps après le repas, au moment de la digestion intestinale, c'est-à-dire 2 à 3 heures après l'ingestion des aliments. C'est, en général, vers 4 heures le tantôt, et 1 heure du matin, qu'elle est la plus nette.

Les Anglo-Américains ont voulu donner à cette douleur de 1 heure du matin, un caractère pathognomonique, qu'il convient de ne pas exagérer. D'ailleurs, sur 5 cas, nous ne l'avons personnellement constaté que 2 fois ; la douleur du tantôt est, au contraire, notée dans nos 5 observations.

Ce caractère tardif s'explique aisément : lorsque la digestion gastrique est terminée (l'heure varie selon la nature des aliments ingérés), le pylore s'ouvre, et le contenu stomacal *très acide* vient irriter l'ulcère, en traversant le duodénum. La douleur cesse, en général, au bout d'une heure, quand le suc pancréatique et la bile ont alcalinisé le chyme. Elle s'accompagne, en général, d'une sensation de faim douloureuse « hunger pain » (Moynihan), que nous notons dans notre première observation. La crise se termine parfois par des vomissements de matières acides.

d) La douleur est calmée par l'ingestion :

1° D'*aliments* (car le pylore se referme aussitôt et la crise est retardée) ;

2° De *poudres absorbantes* (la flatulence diminue) ;

3° D'*alcalins* (qui saturent le suc gastrique ou font un véritable pansement occlusif qui isole l'ulcus). Elle disparaît après lavage de l'estomac.

Telle est la douleur dans l'ulcère duodénal. Elle a parfois des caractères assez nets pour entraîner le diagnostic. Parfois, au contraire, les malades souffrent depuis très longtemps : ils analysent alors moins bien leur douleur, qui, elle aussi, est devenue moins caractéristique.

Une analyse minutieuse s'impose alors, surtout ici, où, comme l'a dit Moynihan, les signes physiques ont peu d'importance : « l'anamnèse est tout : l'examen physique n'est rien ».

II. Hémorragies. — L'entérorragie est à l'ulcère duodénal ce que l'hématémèse est à l'ulcère gastrique : la lésion est de tous points comparable : rien de plus naturel qu'elle produise des effets semblables (Bucquoy).

L'entérorragie peut revêtir 3 formes : foudroyante, abondante, occulte.

a) Foudroyante. — Les cas ne sont pas rares d'hémorragies graves et même mortelles, l'ulcus ayant ouvert un gros vaisseau (V. anatomie pathologique). Le malade est pris d'abord d'une subite hématémèse : pâle, décoloré, il ressent un besoin pressant d'aller à la selle, et rend alors du sang presque liquide. Les selles restent noires les jours suivants et ne reprennent que peu à peu leur apparence normale.

Puis, les forces reviennent, le pouls se raffermit et la guérison s'annonce rapide. Dans certains cas, malheureuse-

ment, il n'en est pas ainsi et l'ulcère continue à saigner, menaçant les jours du patient (cas de Quénu). Parfois, enfin, l'hémorragie est mortelle d'emblée.

Cette forme est plutôt une *complication* qu'un *symptôme ;* nous y reviendrons.

b) Abondante. — Dans cette forme, le malade peut ignorer quelques jours son entérorragie. Mais faible, anémié, pâle, il présente les symptômes d'une hémorragie interne : une artériole saigne. En observant soigneusement ses selles, on constate du *melœna intermittent*. Sitôt l'hémorragie arrêtée, le malade revient vite à la santé.

c) Occulte. — C'est le cas le plus fréquent ; c'est un petit capillaire qui est ouvert : pour constater l'hémorragie, il faut y *penser* d'abord et examiner les selles. Les réactions chimiques (Voir au Diagnostic), l'examen microscopique des matières montreront la présence du sang.

Ce symptôme a une grosse importance.

III. Troubles digestifs. — Souvent ils sont bien peu intenses. Bucquoy l'avait remarqué : « J'y insiste, disait-il, car j'en ai été frappé et, plusieurs fois, en présence d'entérorragies avec hématémèses, je m'appuyai sur ce signe pour affirmer le siège duodénal de l'ulcère ». Ce caractère de latence ne se rencontre pas, en effet, dans l'ulcère gastrique.

Pourtant, les troubles digestifs existent parfois, et alors leur intensité est très variable. Ils sont d'autant plus marqués que l'ulcère, siégeant plus près du pylore, peut réagir sur lui. Ceci est exact, au moins d'une façon générale, car parfois des ulcères situés à 0 cent. 5 du pylore seront sans

influence sur son fonctionnement, alors que d'autres, plus distants, déclancheront son activité. Ce qui est net, c'est que l'ulcère situé à 3 ou 4 centimètres du pylore s'accompagnera d'un *minimum de troubles digestifs*. Le duodénum n'est qu'un lieu de passage pour les aliments, qui le traversent rapidement, et qui, aux approches de l'ampoule de Vater, voient leur acidité rapidement neutralisée par les sucs bilio-pancréatiques.

Il convient de noter aussi une conservation remarquable de l'*appétit* pendant les crises et dans leur intervalle. Généralement, la santé du malade se maintient bonne, au moins au début, cela s'entend ! Après une hémorragie, le patient se remet très rapidement ; il demande à manger et supporte bien une alimentation plus solide. Les forces lui reviennent rapidement.

Ce n'est qu'à la fin, après une longue évolution de la maladie, que, les crises se rapprochant, les vomissements par suite de la sténose devenant plus fréquents, surviennent une *dénutrition* marquée et un *amaigrissement* rapide.

Au début, les *vomissements* ne sont pas constants ; ils sont même rares, quand il n'y a pas de spasme pylorique. Ce sont des vomissements hyperacides. Les malades accusent des sensations de brûlure, de pyrosis ; ils ont des régurgitations acides. Soupault a montré que, dans les ulcères juxta-pyloriques, ces vomissements sont dus à un état de stase gastrique, causée elle-même par le spasme pylorique, que détermine l'ulcère irrité.

Pour Moynihan, l'*hyperacidité gastrique* serait purement clinique. Ce n'est pas l'avis de Mathieu, qui a trouvé, d'une façon constante, un excès d'HCl. Pour Robin, elle serait

due aux acides de fermentation (lactique, butyrique, etc.). En cas de sténose, les vomissements deviennent alimentaires.

Les malades atteints d'ulcère duodénal sont, en général, des constipés.

IV. L'examen physique du malade confirme l'anamnèse. Pour les Anglo-Américains, il apporte peu de renseignements.

La *palpation* détermine parfois une légère douleur à droite, au point décrit, une sensibilité diffuse à l'épigastre et un peu de défense des muscles droits, au-dessus et à droite de l'ombilic.

La *percussion*, en cas de sténose, révèle une augmentation de la sonorité duodénale et stomacale. Parfois, cette sonorité a une forme en bissac, en sablier, car le pylore resserré sépare la poche stomacale, à gauche, de la portion supérieure du duodénum dilaté, à droite.

La *palpation*, combinée à l'*auscultation*, peut parfois révéler l'existence de clapotage à jeun.

A ces symptômes, déjà décrits par Bucquoy, les progrès de la CHIMIE PHYSIOLOGIQUE, de la CHIMIE MÉDICALE, ont ajouté de nouveaux éléments de diagnostic.

C'est ainsi que l'examen chimique des fèces (1) permet de constater :

La non-digestion des corps gras et l'absence de dédoublement des graisses (Gaultier) ;

La persistance de noyaux dans les fibres musculaires (noyaux de Schmidt) ;

(1) R. GAULTIER. *Maladies du duodénum*, 1910.

La présence de grains d'amidon non digérés (Stovel et Binet), etc. ;

Tous signes traduisant la réaction pancréatique et biliaire qui accompagne toujours l'ulcus duodénal.

L'examen du sang, des urines, est d'un grand secours. Nous passons ici ces questions sous silence, car nous nous proposons d'y revenir longuement au : *Diagnostic*.

Résumons cependant ici, d'après Handeck (XL[e] Congrès allemand de chirurgie, avril 1911), le SYNDROME RADIOSCOPIQUE de l'ulcère pur sans réaction pylorique.

1° Il n'y a pas de spasme pylorique ; donc :

Le lait de bismuth pénètre spontanément dans le duodénum ;

La traversée gastrique n'est pas allongée :

L'estomac est vide 6 heures après le repas de Rieder :

2° Le bismuth dessine les contours du duodénum et permet de trouver le point douloureux :

3° Si l'ulcère est pénétrant, il existe comme pour l'ulcus stomacal une tache de bismuth fixe.

Nous reviendrons sur ces questions au : *Diagnostic*.

Somme toute, les signes cliniques de l'ulcère duodénal sont : la *douleur*, avec ses caractères bien précis ;
et l'*hémorragie*, occulte ou apparente.

Quant aux *troubles digestifs*, leur intensité est variable. Plus l'ulcère empiète sur le pylore, plus l'estomac est atteint, *plus le syndrome duodénal tendra à devenir syndrome pylorique* ; nous en reparlerons à propos du diagnostic du siège de l'ulcus. L'étude du chimisme gastrique, l'examen des urines, la radiographie contribueront beau-

coup à fixer le diagnostic, surtout dans les cas où l'ulcère, *presque latent*, risque de ne se révéler qu'à l'occasion d'une grave complication.

Évolution et Marche

L'ulcus duodénal a une marche essentiellement chronique : des périodes de santé parfaite séparent les crises aiguës. L'état général se maintient bon ; mais il est sous la dépendance des COMPLICATIONS possibles. Il s'aggrave quand les crises se rapprochent et deviennent presque subintrantes.

L'ulcus peut se guérir spontanément. Mais plus souvent il continue son évolution : les périodes de santé deviennent plus rares. Il se complique d'accidents surajoutés, plus fréquents et plus graves que dans l'ulcère d'estomac.

COMPLICATIONS

L'ulcère du duodénum peut : soit continuer son évolution, soit se guérir de lui-même.

a) S'il continue sa marche destructive, il peut :

1° Ouvrir un gros vaisseau : d'où *hémorragie foudroyante.*

2° Ouvrir la séreuse : c'est la *perforation.*

Dans ce cas, si des adhérences se sont formées, un *abcès périduodénal* se localise d'abord, et peut fuser ensuite ; sinon, éclate une *péritonite* suraiguë.

b) Si l'ulcère tend à se guérir, une cicatrice rétractile peut amener des accidents de *sténose.*

Telles sont les complications possibles de l'ulcère duodénal. Notre observation personnelle IV relate un cas compliqué de sténose et d'hémorragies. N'ayant pas observé de perforation, nous résumons une observation de Bucquoy, concernant un cas de péritonite subaiguë avec fistulisation de l'abcès à la peau.

I. Hémorragies foudroyantes ou graves

Si l'entérorragie occulte, ou simplement peu abondante, est un *symptôme* d'ulcus, il faut ranger parmi les *complications* l'hémorragie grave ou foudroyante. Le vaisseau ouvert peut être : l'A. splénique, l'A. épiploïque, l'aorte,

la V. porte, la V. cave. (V. Anatomie pathologique). Dans ces cas, l'hémorragie est rapidement mortelle... Le malade rend alors par en bas du sang presque pur ; il a des hématémèses, et présente tous les signes des grandes hémorragies : muqueuses décolorées, syncopes, vertiges, refroidissement des extrémités, pouls petit, bourdonnements d'oreille, etc... Il meurt vite d'anémie aiguë.

D'autres fois, c'est une série *d'hémorragies abondantes* qui met en péril les jours du malade ; dans ces cas, le melœna peut n'apparaître que tardivement, le soir ou le lendemain de l'accident, ce qui rend difficile le diagnostic ; dans un cas de Bucquoy, l'on croyait à l'existence d'une fièvre typhoïde... Notre observation IV relate un cas semblable d'hémorragie grave... Il y a alors indication d'intervenir, car le pronostic est sérieux... Quénu rapporta à la Société de chirurgie (nov. 1910) un cas semblable, où il dut intervenir, l'ulcère saignant encore.

II. Perforation du Duodénum

C'est l'aboutissant naturel de l'ulcération qui s'étend progressivement. Les classiques estiment très fréquente cette grave complication (70 %), tandis que les Américains ne l'ont rencontrée que dans 10 % de leurs cas. La raison de cette divergence tient à ce que, nous l'avons dit, les Anglo-Américains appellent duodénaux des ulcères qualifiés chez nous de juxta-pyloriques.

Si la perforation a été brusque, la douleur éclate comme un coup de fouet : les muscles droits se contractent, et l'on se trouve en présence d'une :

Péritonite aiguë

C'est la forme la plus fréquente : la péritonite subaiguë est plus rare. Les bords de l'orifice restent béants, à cause des callosités, et, par lui, se déversent dans le péritoine le chyme, les toxines, les matières fécales, les microbes... Le tableau clinique est le suivant. Brusquement, trois ou quatre heures après son repas, un homme a été pris d'une douleur atroce dans l'hypocondre droit. Il est pâle, angoissé ; sa respiration est rapide, sa parole brève, son pouls est petit et filant. Au palper, le ventre est de bois : plat, dur, contracturé. Le malade ne rend ni gaz, ni selles, ni urines... La pression de l'abdomen amène une douleur exquise en un point précis, généralement sur le bord externe du muscle droit. La température peut s'abaisser au-dessous de 36° et contraste avec la rapidité du pouls...

C'est encore l'heure d'intervenir.

Un peu plus tard, la dissociation de la température et du pouls se précisera : des vomissements porracés feront suite à l'état nauséeux. La douleur sera plus diffuse, le facies plus nettement péritonéal. Une sonorité en croissant remplacera au niveau du foie la matité de bois.

Cette fois, une intervention ne peut plus guère sauver le malade, car, au bout de 36 ou 48 heures, après une fausse et trompeuse amélioration, malgré une diminution des symptômes alarmants, la période d'agonie surviendra, et le malade mourra en pleine connaissance, deux ou trois jours après le début des accidents.

C'est là le tableau typique de la péritonite aiguë, tel que Dieulafoy l'a magistralement décrit... Il ressemble bien à celui de l'appendicite suraiguë par perforation : d'ailleurs

Dieulafoy lui-même a mis en garde contre une confusion facile, et Codman estime que 6 pour 100 des cas, étiquetés appendiculaires, sont dus à une perforation duodénale.

Parfois la marche de la péritonite est moins rapide.

Péritonite subaiguë

L'évolution est plus lente, quand l'orifice de perforation est petit, quand des adhérences se sont formées. Une frange épiploïque a pu l'obturer en partie. C'est le cas de l'observation de Bucquoy que nous résumons, dans lequel, après des alternatives de mieux et de pis, la péritonite mit 2 mois à évoluer ; elle aboutit à une fistule cutanée et emporta le malade dans le marasme et la cachexie.

Abcès périduodénaux

Pour qu'un abcès puisse se localiser autour de l'orifice de perforation, il faut plusieurs conditions : des *adhérences* déjà formées, l'état de *vacuité* de l'estomac au moment de l'accident ; une *frange épiploïque*, qui vient s'appliquer sur un orifice *petit ;* une perforation *lente*, etc...

Dans ces cas, l'état général est moins atteint ; le pouls reste ferme, la douleur ne se diffuse pas, la contracture ne persiste pas... Les deux signes cardinaux traduisant l'existence d'un abcès périduodénal sont :

1° Une *douleur* fixe, localisée dans l'hypocondre droit, continue, avec paroxysmes ;

2° De la *température*, avec oscillations.

L'abcès peut rester :

a) Sous-hépatique ; alors, le siège de la douleur ne varie pas ; sous la paroi légèrement contractée, on trouve une

masse faisant une légère voussure entre les fausses côtes et l'ombilic.

Il peut fuser :

b) *Dans la fosse iliaque...* L'on constate alors, entre la crête iliaque et l'ombilic, l'existence d'un plastron, semblable à celui de l'appendicite suppurée ; la percussion donne de la matité.

Dans le premier cas, le diagnostic différentiel est à faire d'avec la cholécystiste suppurée ; dans le second, d'avec l'appendicite subaiguë.

L'abcès peut devenir :

c) *Sus-hépatique, sous-phrénique ;* il présente alors tous les signes d'un abcès gazeux entre le diaphragme et le foie. Il y a peu de temps qu'on rapporte ces abcès sous-phréniques à leur véritable cause (1). On perçoit alors à la base du thorax les signes d'un abcès liquide et gazeux, que l'on hésite à placer dans le foie ou dans la plèvre. La ponction ramène du pus ; il faut la radiographie pour écarter les diagnostics de pleurésie purulente ou d'abcès hépatique.

d) Plus rares sont les localisations suivantes : abcès *rétropéritonéal*, ou abcès siégeant dans l'*arrière-cavité des épiploons*. Les signes en sont peu précis. Tout se borne aux signes généraux, et le diagnostic ne sera souvent porté que lorsque l'abcès se sera ouvert dans un viscère, ou se sera extériorisé à la paroi.

L'abcès péritonéal se résorbe rarement. Il faut donc l'inciser, sinon il s'ouvrira lui-même :

Soit à l'extérieur : d'où fistule duodénale cutanée ;

(1) Piquand. Abcès sous-phréniques. *Revue de chirurgie*, n° 8, 1909.

Soit dans un viscère du tube digestif : estomac, côlon ;

Soit dans le péritoine ;

Soit dans les bronches, auquel cas il sera expulsé dans une vomique.

Si l'abcès ne s'ouvre pas, le malade meurt en quelques mois, amaigri, cachectisé, rongé par la fièvre hectique.

III. Sténose

Toutes ces complications sont l'aboutissant de la *progression* de l'ulcère ; mais celui-ci peut aussi *regresser*, et se cicatriser spontanément. Cette éventualité n'implique pas forcément la guérison définitive, car la cicatrice peut amener la sténose du duodénum.

Cette fois, il ne s'agit plus de crises, séparées par des intervalles de parfaite santé : le malade vient consulter pour des troubles continus ; douleur plus vague, plus diffuse, mais qui ne le quitte pas ; vomissements alimentaires abondants, tardifs, qui contiennent souvent des aliments ingérés plusieurs heures auparavant.

L'examen physique amène à constater une dilatation plus ou moins considérable de l'estomac, du clapotage à jeun ; le tubage à jeun ramène des liquides résiduels. La radiographie confirme ces données. Contrairement à ce que nous avons indiqué plus haut, la digestion est retardée, le duodénum et l'estomac sont dilatés ; le lait de bismuth franchit difficilement le duodénum. Il y a sténose.

Cette sténose peut siéger en différents points :

Elle peut être *duodénale pure*, distante du pylore ; alors la percussion et la radiographie montrent 2 poches sonores

et dilatées : la partie supérieure du duodénum et l'estomac, séparés par le sphincter du pylore.

Elle peut être *juxta-pylorique ;* alors seul l'estomac est dilaté, comme dans le syndrome de Reichmann.

Elle peut, enfin, siéger très bas, elle est alors *sous-valérienne ;* ce cas est plus rare, mais présente une symptomatologie assez nette :

1° Le malade vomit de la bile, mêlée aux aliments ;

2° L'examen des selles dénote une exagération marquée des symptômes d'insuffisance pancréatique et biliaire.

La conséquence de la sténose duodénale est l'amaigrissement et la dénutrition. Dans notre observation IV, nous avons pu constater un estomac atteignant l'ombilic, une lumière duodénale très resserrée et devenue une véritable filière ; notre malade avait des vomissements alimentaires, tardifs et fréquents ; il était très amaigri.

IV. Complications plus rares

L'ulcéro-cancer serait, d'après la plupart des auteurs, moins fréquent au duodénum qu'à l'estomac. Cependant, il faut faire une restriction pour les *ulcères calleux*, qui dans plus de 50 cas pour 100 ont tendance à se cancériser. Mac Karty, étudiant 216 pièces de résection des frères Mayo, a noté une dégénérescence dans 68 p. 100 des cas ; Küttner trouve, sur 30 cas personnels, 13 ulcères cancérisés ; Kelling, 8 sur 11 ulcères calleux.

La pancréatite scléreuse se traduit par l'exagération des symptômes d'insuffisance pancréatique (1) : diarrhée,

(1) Julliard. Thèse de Paris, 1910.

stéarrhée, vomissements graisseux, sialorrhée, noyaux de Schmidt, indicanurie, etc. Déjà Collin, en 1894, en relevant 242 cas d'ulcère duodénal, notait de sérieuses complications pancréatiques dans un tiers des cas. Nous reviendrons, au chapitre Diagnostic, sur les réactions chimiques et biologiques, qui permettent d'affirmer l'atteinte profonde du pancréas.

DIAGNOSTIC

Nous étudierons successivement : le diagnostic *positif* de l'ulcus duodénal ; le diagnostic *différentiel* : le diagnostic du *siège* et le diagnostic *des complications*.

I. Diagnostic positif

Il repose : 1° sur ces 3 signes cliniques : hémorragies, douleurs, peu de troubles digestifs ;

2° Sur les signes qui fournissent les nouvelles méthodes chimiques, physiques, biologiques, etc.

Cliniquement, il n'y a rien à reprendre ni à ajouter à cette phrase de Bucquoy, qui résume toute la symptomatologie de l'ulcère en ces quelques lignes :

« En résumé, l'apparition soudaine d'hémorragies intestinales avec ou sans hématémèses, le malade étant dans son état de santé ordinaire, la répétition de ces hémorragies, avec la pâleur, la faiblesse, les défaillances et même les syncopes qu'entraîne une anémie profonde et rapide ; la sensibilité développée en un point avoisinant le pylore, à droite de la ligne médiane au-dessous du bord inférieur du foie, la facilité avec laquelle le malade supporte, après les crises, une alimentation que son état de faiblesse réclame impérieusement, des indigestions passagères et des coliques intermittentes, survenant de temps en temps, en dehors des

crises hémorragiques ; tels sont les symptômes qui permettront de diagnostiquer l'existence d'un ulcère simple du duodénum, dans sa forme bénigne et curable. S'agit-il d'un homme, la fréquence de cette maladie, chez les sujets du sexe masculin, ajoute encore aux probabilités du diagnostic. » (Bucquoy) (1).

Les études modernes sur le chimisme gastrique, l'examen radioscopique, l'examen des fèces, des urines, la cytologie ont ajouté aux signes cliniques quelques données nouvelles. Mais d'abord, il faut bien dire, avec Lœper, qui a traité ces questions, et à qui nous ferons de fréquents emprunts (2) pour ce chapitre : « Il serait faux de croire que la pathologie gastro-intestinale tient tout entière dans ces procédés de laboratoire : *l'examen clinique reste la base de toute pathologie* ; il doit toujours guider nos recherches et seul peut nous permettre d'en apprécier exactement les résultats ».

I. Méthodes chimiques

a) Exploration gastrique. — Pour peu que l'ulcère sténose le duodénum, pour peu qu'il retentisse sur le pylore et détermine un peu de spasme, le contenu de l'estomac sera modifié.

Pour étudier ce contenu gastrique, on effectue le *tubage* ; pour ce, le praticien dispose de différents instruments, qui tous dérivent du tube de Debove et Faucher, auquel on adjoint une poire aspiratrice.

(1) *Archives gén. de médecine*, 7e série. Tome XIX, p. 398, 526, 691.

(2) Lœper. *Journal médical français*, septembre 1911.

Il faut pratiquer le tubage, à *jeun*, et *après un repas d'épreuve*.

Examen des liquides à jeun. — Normalement, le tubage devrait ramener à peine une cuiller à café d'un liquide clair, légèrement muqueux. En cas de sténose duodénale, ou de spasme du pylore, il ramène des *liquides résiduels* abondants, dont la valeur diagnostique est grande. Ces liquides, verdâtres, ou brunâtres, ou noirâtres, contiennent des débris d'aliments. S'il existe un rétrécissement sous-vatérien, la bile s'y mêle en grande quantité. Pour Soupault, une hypersécrétion constante est l'indice d'un ulcère juxta-pylorique (gastro-succhorée de Reichmann).

Examen du suc gastrique après un repas *fictif* ou un repas *d'épreuve*.

On peut recueillir une certaine quantité de suc gastrique en faisant mâcher au patient quelques aliments, aussitôt rejetés de la bouche ; c'est le *repas fictif de Carnot*.

Plus généralement, on utilise le *repas d'épreuve*.

Beaucoup ont été proposés ; en voici quelques-uns :

Repas d'Ewald. — Pain rassis : 60 à 80 gr.
Thé : 200 gr.

Repas de Robin. — C'est le repas d'Ewald, auquel on ajoute un blanc d'œuf.

Repas de Riegel. — Bouillon : 300 gr.
Viande : 200 gr.
Pain : 80 gr.
Eau : 200 gr.
Pomme de terre : 50 gr.

Normalement, l'estomac est vide :
1 h. 1/2 après le repas d'Ewald ;
2 heures après celui de Robin ;
6 heures après celui de Riegel.

On recueille le contenu gastrique, que l'on analyse minutieusement. Les Américains, nous l'avons dit, considèrent l'hyperacidité comme purement clinique (pyrosis, sensations de brûlure) ; elle est réelle pour les Français : Mathieu a trouvé de l'*HCl* en excès (réactif de Gunsbourg à la phloroglucine ; réactif de Topfer au diméthylamidobenzol). Quant à A. Robin, il attribue l'acidité à l'excès d'*acides de fermentation* : acide lactique (réactif d'Uffelmann au perchlorure), butyrique, acétique, valérianique, propionique.

b) Exploration duodénale. — Elle est très importante, car c'est seulement au niveau du duodénum que, grâce aux sucs biliaire et pancréatique, s'achève la digestion des aliments. On a proposé bien des méthodes : massage direct de Boas (1890), tube de Kühne (1895), etc.

Hemmeter (1895) introduit dans l'estomac un sac de caoutchouc, isolant complètement la muqueuse gastrique : par cette cavité, il pousse jusqu'au duodénum une sonde molle.

Max Einhorn (1) (1906) fait avaler un godet maintenu par un fil de soie. La longueur du fil est telle que le godet reste dans le duodénum. Après quelques heures, on le retire assez facilement et on étudie le contenu.

L'étude des sécrétions intestinales ainsi recueillies est pratiquée depuis trop peu de temps, pour avoir donné des résultats dignes de valeur.

II. Méthodes physiques

Radioscopie. — L'importance de la radioscopie pour le

(1) Einhorn. *Méd. Ricord.*, 10 févr. 1906.

diagnostic des affections duodénales s'accroît de jour en jour. Il existe différents moyens de faire apparaître sur l'écran l'estomac et le duodénum. Généralement, on donne au patient une pilule ou un lait de bismuth.

La *pilule* suit le bord inférieur de l'estomac et gagne le pylore (Roux et Balthazard). On peut aussi *enrober* le bismuth avec une membrane conjonctive. La rapidité avec laquelle cette membrane se dissout et laisse le bismuth se répandre, donne la mesure de l'activité digestive de l'estomac. Si l'on se sert du bismuth *lycopodé*, la surface du liquide donne sur l'écran une ligne noire. Quant au *lait de bismuth*, il fait apparaître tout en noir, sur l'écran, l'estomac d'abord, puis le pylore, enfin le duodénum. Ce lait de bismuth se compose généralement de 200 grammes d'eau, 40 à 100 grammes de bismuth ; parfois on ajoute 40 grammes de gomme.

Mathieu et Bensaude ont vu que le sous-nitrate de Bi pouvait être toxique : aussi a-t-on cherché à le remplacer par l'oxychlorure (Hertz) ou le sulfate (Bensaude).

A la symptomatologie (p. 32), nous avons donné le syndrome radioscopique de l'ulcère duodénal, d'après Handick (1).

Afin de saisir sur l'écran l'estomac et le duodénum, non plus immobiles, mais en état de digestion, Rieder et Rosenthal ont proposé la *cinémato-radiographie*.

Dans le cas d'ulcus simple sans troubles digestifs, la radiographie montre un estomac normal. Si, au contraire, il existe du spasme du pylore ou un peu de rétrécissement duodénal, alors l'estomac est dilaté. Si la sténose est ré-

(1) *XL^e congrès allemand de chirurgie*, avril 1911.

cente, on constate d'énergiques *contractions péristaltiques* de l'estomac qui cherche à vaincre la résistance opposée au passage des aliments. Dans les cas de sténose ancienne, on constate, au contraire, l'*atonie* de l'estomac très dilaté. Dans ces cas, le bismuth s'évacue mal et reste dans l'estomac, mêlé aux liquides résiduels.

Nous avons dit que certains cas de sténose avec dilatation en sablier de l'estomac et de la première partie du duodénum, donnaient l'illusion d'un estomac biloculaire ; le bismuth, quand il a franchi le pylore, stagne encore dans le duodénum.

Lorsque le duodénum ne suit pas l'estomac abaissé et dilaté, c'est qu'il est fixé au foie par des adhérences.

Parfois on constate, avec le lait de bismuth, une encoche persistante *fixe :* si cette encoche correspond exactement au point douloureux, c'est en cet endroit que siège l'ulcère ; il est malheureusement assez difficile de déterminer ce point, en raison de la diffusion de la douleur à tout l'abdomen, grâce au plexus solaire.

La radioscopie permet enfin de juger *du fonctionnement de la gastro-entérostomie ;* après cette intervention, le bismuth doit passer presque complètement, en 15 ou 20 minutes, par la nouvelle bouche ; si le duodénum se sténose, cette voie restera la seule ; si l'ulcère se guérit, souvent, au contraire, les aliments reprendront intégralement la route normale.

III. Méthodes biologiques et histologiques

Au milieu des débris que ramène le tubage de l'estomac en cas d'ulcère juxta-pylorique, la présence de sang peut être mise en évidence par différents réactifs :

Réactif de *Weber* (résine de gaïac et H^2O^2) ;

Réactif de *Meyer* (phénophtaline potassique et H^2O^2) :

Réactif d'*Adler* (benzidine et H^2O^2).

En cas de sténose, on constate une augmentation de la flore microbienne dans l'estomac : sarcines, bacilles, levures, etc., qui agissent sur les résidus alimentaires et causent des *fermentations*.

IV. Examen des urines

Chez les individus atteints d'ulcus duodénal, on trouve dans les urines des traces de sucre, d'oxalate de chaux, mais surtout de l'indican et de la *glycérine*. Cette substance est mise en évidence par la réaction de Cammidge (1). Cette réaction serait constante dans toute affection pancréatique grave, par suite de la dislocation des graisses du pancréas et du passage de la glycérine dans les urines.

Dans les rétrécissements sous-vatériens, l'amylase augmente dans les urines (et dans le sang), en même temps qu'elle diminue dans les selles.

V. Examen des fèces

Depuis les études de Schmidt et Strasbürger (Berlin 1905), de Lynch (Buenos-Ayres 1895), de R. Gaultier (Paris 1906), la technique des examens coprologiques est fixée dans tous ses détails et permet d'apprécier le fonctionnement du duodénum et l'état de la digestion intestinale influencée par l'ulcus.

(1) Cammidge, *The Lancet*, 19 mars 1904.

C'est, en effet, la sécrétion bilio-pancréatique (qui arrive au niveau du duodénum) qui agit sur les graisses, les hydrates de carbone et la majeure partie des albuminoïdes ; le suc gastrique n'attaque guère que le tissu conjonctif.

Pour mieux apprécier les troubles apportés dans le fonctionnement de la digestion intestinale, on peut donner au malade un *régime d'épreuve*.

Gaultier se contente d'un repas d'épreuve :

100 gr. de pain.
60 gr. de viande.
25 gr. de beurre.
500 gr. de lait.
100 gr. de pommes de terre.

Pour reconnaître, au milieu des autres, les selles du repas d'épreuve, on peut administrer du charbon avant et après ce repas. Gaultier donne 0 gr. 20 de carmin, et obtient des selles roses très nettes, au moins au début.

a) *L'examen macroscopique* des fèces permet, en cas de complications pancréatiques, d'observer des matières plus pâles, dont la teneur en eau est augmentée, et dont l'odeur est très nauséabonde.

b) *L'examen microscopique* permet de constater l'augmentation des résidus alimentaires, « bien des aliments *digérables* chez l'homme normal devenant *indigestes* chez l'homme pathologique. » Or, dans l'ulcère duodénal, il y a souvent « un déficit du foie et du pancréas, organes annexes du duodénum ». (Lœper).

c) *Examen chimique*. — Il permet de rechercher l'indican, le scatol, les gaz sulfurés ; le dosage en est assez difficile.

Dans l'ulcère duodénal, on trouve une augmentation mar-

quée de *l'albumine*, sans rapport avec l'alimentation ; cette constatation a son importance. S'il existe un rétrécissement sous-vatérien, on trouve une diminution de *l'amylase* dans les selles, en même temps qu'elle augmente dans le sang et dans les urines ; dans ce cas, les selles sont un peu décolorées et le malade a des vomissements bilieux.

Enfin, les réactions de Weber, Meyer ou Adler (V. plus haut) permettent de constater l'existence fréquente d'*hémorragies occultes*, dont l'importance est capitale pour le diagnostic.

VI. Elimination provoquée

Pour étudier le fonctionnement du duodénum, Sahli a proposé l'épreuve du dédoublement du *salol*. On le fait absorber au malade dans une capsule kératinisée : arrivée dans l'intestin, la kératine est digérée ; le salol se dédouble en phénol et en acide salicylique, que le perchlorure de fer met en évidence dans les urines...

D'autres épreuves utilisent la *cire*, le *glutoïde*, la *kératine*, et renseignent sur la digestion tryptique...

Stovel et Binet recherchent l'*amylase* dans les selles, pour mesurer le pouvoir amylotique de l'intestin.

Schmidt donne au malade un fragment de thymus, que peuvent seules attaquer les sécrétions duodénales : il constate ou non l'intégrité des noyaux. C'est l'épreuve *des noyaux de Schmidt*.

Einhorn (1) fait absorber au patient, dans un petit sac, un fil auquel sont attachés quelques anneaux : à ces

(1) *New-York med. Journal*, 20 juin 1908.

anneaux sont suspendus des fragments de graisse ou de viande, dont on étudie la digestion : c'est l'épreuve *des perles* d'Einhorn.

Par ces différents procédés, on peut pousser assez loin l'étude du fonctionnement du duodénum, ce qui est très utile, quand on songe à la réaction fréquente d'un ulcus sur le foie et le pancréas. Ils peuvent confirmer un diagnostic hésitant, et permettre de porter un pronostic... Mais, nous l'avons dit, en citant l'avis de Lœper, ces méthodes nouvelles prennent rang *après* l'examen clinique, qui reste à la base de l'étude de l'ulcère du duodénum.

II. Diagnostic différentiel

La *colique hépatique*, comme l'ulcère duodénal, se manifeste par des crises, dont la douleur se localise en un point très voisin du siège de la douleur de l'ulcère. Sa diffusion à tout le côté droit du thorax et de l'abdomen peut d'autant plus aider à la confusion que les irradiations à l'épaule et au côté droits sont communes aux deux maladies.

Cependant l'anamnèse, l'histoire de la crise, l'ictère, la décoloration des fèces, la présence possible d'un calcul dans les fèces, l'absence d'hémorragies, etc., mettront sur la voie du bon diagnostic.

La *côlite* pourrait aussi prêter à confusion ; mais les douleurs intestinales plus diffuses et moins intenses, les alternatives de diarrhée et de constipation, les borborygmes, ne permettront pas l'erreur.

Plus difficile est le diagnostic différentiel d'avec l'*ulcère de l'estomac* : il est cependant possible en étudiant point par point les trois symptômes :

1° Douleur. — Dans l'ulcère gastrique, elle se localise surtout : en avant, vers la pointe de l'appendice xyphoïde, et, en arrière, dans la région correspondante du rachis...

Dans l'ulcère duodénal, la douleur, au contraire, a son irradiation postérieure plus basse, vers les deux premières lombaires (Delagenière) : en avant, elle est plus spécialement localisée à l'hypocondre droit, entre le bord inférieur des fausses côtes et l'ombilic, sur le bord externe du muscle droit d'où elle diffuse dans le flanc droit et dans l'épaule du même côté. (Cependant nous avons cité deux cas, un de Bucquoy et un d'Œttinger, où elle s'irradiait à l'épaule gauche).

Dans les deux maladies, la douleur, en tant que sensation douloureuse, a les mêmes caractères : de sensation de brûlure, de déchirement, d'animal qui ronge ou mord (Cruveilhier) : mais dans l'ulcère d'estomac elle survient sitôt après l'ingestion des aliments, et dure pendant la digestion stomacale ; dans l'ulcère duodénal, elle commence au contraire trois heures après le repas, quand le pylore s'ouvre et que la digestion intestinale va commencer.

2° Hémorragies. — Elles surviennent sous forme d'hématémèses dans l'ulcère gastrique, d'entérorragies, dans l'ulcère duodénal ; mais parfois on note du melæna dans le premier ; et dans le second, une hématémèse précède l'entérorragie ; cependant, dans ce cas, l'hématémèse ne persiste pas, et le melæna ne tarde pas à devenir le symptôme dominant.

3° Troubles digestifs. — Intenses dans l'ulcère stomacal, ils sont à peu près nuls dans l'ulcère du duodénum. Sur ce seul signe Bucquoy a pu s'appuyer pour fixer un diag-

nostic hésitant... Dans l'ulcère duodénal, en effet, l'appétit persiste, la santé demeure parfaite entre les crises, et les forces reviennent rapidement après une hémorragie.

Cependant, plus l'ulcère affleure le pylore, plus l'estomac est atteint ; c'est là un des caractères qui peuvent aider à déterminer le siège de la lésion.

III. Diagnostic du siège

Quand l'ulcère atteint la deuxième portion du duodénum, sa physionomie est assez particulière, surtout s'il est sous-vatérien, pour qu'on puisse exactement déterminer son siège. Si, au contraire, il est juxta-pylorique, sa symptomatologie est celle d'un ulcère d'estomac, siégeant sur le pylore (Voir notre obs. V). Entre ces deux points extrêmes, qui permettent de situer assez exactement la place de l'ulcère, il est bien des intermédiaires, où la question devient très délicate ; on ne peut se baser que sur des nuances dans la symptomatologie ; cependant, d'une façon générale, on peut dire que plus le siège de l'ulcère est élevé, plus l'estomac est atteint, et plus les *troubles digestifs* seront intenses.

La *douleur*, nettement à droite, avec irradiations à droite, dans l'ulcère distant du pylore, se rapproche de l'épigastre, dans l'ulcus juxta-pylorique...

Nous avons dit aussi combien les *vomissements* étaient rares, dans le premier cas : ils deviennent fréquents, glaireux et hyperacides d'abord, alimentaires ensuite, dans le second.

La douleur de l'ulcère juxta-pylorique *cède* moins bien à l'ingestion des aliments, à l'influence des alcalins, que celle de l'ulcère duodénal pur : ce dernier conserve plus long-

temps ce caractère de régularité qu'offrent les *crises* ; dans l'autre, au contraire, les crises sont moins nettes, et l'état de la santé ne redevient pas parfait dans leur intervalle.

Notons aussi la fréquence des *hémorragies* dans l'ulcère distant du pylore ; elles sont plus rares, au contraire, dans l'ulcus juxta-pylorique ; notons enfin, dans celui-ci, la *stase gastrique*, la présence de liquides résiduels, le clapotage à jeun, l'hypersécrétion considérable qu'on ne trouve pas dans celui-là.

Les méthodes *d'examen chimique*, *biologique*, *coprologique*, etc., dont nous avons parlé, peuvent, dans une certaine mesure, aider au diagnostic du siège : car elles traduisent le déficit de la digestion intestinale, sous l'influence du trouble apporté aux fonctions du foie et du pancréas, trouble qui sera d'autant plus intense que l'ulcère sera plus près de l'ampoule de Vater...

S'il est sous-vatérien, le diagnostic sera singulièrement facilité par la constatation des vomissements bilieux, de matières un peu décolorées, de résidus considérables dans les fèces, et par la situation très à droite, et un peu basse, du point douloureux...

La *radioscopie*, enfin, sera d'un grand secours : elle montrera si l'estomac est dilaté ; si une portion plus ou moins longue du duodénum l'est aussi ; de là, on peut déduire le siège de la sténose possible. Le diagnostic de la situation exacte de l'ulcère deviendra tout à fait précis, quand on peut constater sur l'écran la présence de l'encoche caractéristique.

Ce diagnostic du siège exact de l'ulcère n'est malheureusement pas toujours possible, surtout dans les cas intermé-

diaires aux deux situations extrêmes : de plus, la réaction du pylore ne se produit pas toujours en raison directe de la proximité de l'ulcère, car l'on a vu des ulcus proches du pylore, sans influence sur son fonctionnement, alors que d'autres, plus distants, s'accompagnaient de troubles digestifs assez marqués.

IV. Diagnostic des complications

Hémorragies. — De nombreuses causes peuvent entraîner des hémorragies intestinales : mais, en général, elles sont aisément reconnaissables : hémorragies dues aux hémorroïdes, à la tuberculose intestinale, à la dysenterie, à la cirrhose atrophique du foie et aux varices gastro-œsophagiennes qui l'accompagnent. C'est surtout avec l'hémorragie de l'ulcus stomacal que le diagnostic peut errer : nous avons traité plus haut cette question.

Sténose. — Le diagnostic se fera en observant l'intensité et surtout la *continuité* des troubles digestifs ; plus de crises : le malade souffre tous les jours ; souvent il vomit : cette fois, ce ne sont plus des glaires hyperacides, mais des aliments, ingérés parfois plusieurs jours plus tôt...

L'examen physique dénote de la stase gastrique, du clapotage à jeun, de la dilatation de l'estomac et du duodénum.

La radioscopie confirme ces données : le lait de bismuth, après avoir franchi le pylore, tombe dans une seconde poche et franchit difficilement la filière duodénale.

Dans les sténoses jeunes, des *contractions péristaltiques* vigoureuses cherchent à vaincre l'obstacle ; dans les rétrécissements anciens, l'estomac très dilaté reste *atone*.

Perforation et péritonite. — Il faut poser un premier diagnostic positif de péritonite, puis rapporter cette péritonite à une perforation duodénale...

Le premier point sera facile, si l'on connaît la magistrale description de Dieulafoy ; la soudaineté des accidents, la douleur localisée au début, la contracture des muscles abdominaux, le facies, le pouls feront reconnaître la péritonite par perforation... Ce seul signe : le « *coup de poignard* » du début, sur lequel insistait tant Dieulafoy, suffirait à écarter ces diagnostics erronés des anciens auteurs, qui avaient pris une péritonite aiguë pour une crise de coliques saturnines (Wadham), un empoisonnement (Petrequin), une rétention d'urine (Pollak, Capitan), un étranglement herniaire (Labbé), une péricardite (Moyn), etc.

Plus difficile est de rapporter les accidents à leur véritable origine. Il est bien des causes de péritonite aiguë, et l'on ne pense pas souvent à l'ulcère du duodénum ! C'est avec l'*appendicite aiguë* que l'erreur est le plus souvent commise ; nous avons cité les deux cas de Moynihan et d'Innfeld, concernant deux jeunes gens de 15 et 17 ans, chez qui seule l'intervention permit de redresser un diagnostic erroné. L'on sait que, pour Codman, 6 fois sur 100, cette erreur serait commise.

Pourtant le siège de la douleur peut donner quelques indications, mais il est des ulcères bas situés, et des appendicites hautes. Les anamnestiques, l'heure de la perforation guident alors le diagnostic... Mais c'est peut-être sur les caractères du « *coup de poignard* » initial, qu'on peut le mieux se fixer : il est rare qu'une appendicite survienne sans prodromes, légers du moins ; quand, au contraire, la

douleur survient brusquement, sans aucun signe prémonitoire, on peut penser à un ulcère perforé. De plus, la douleur dans l'appendicite, si grande soit-elle dès le début, n'atteint pas de suite son maximum d'intensité : pendant quelques minutes, un quart d'heure parfois, elle croît jusqu'à son paroxysme. Rien, au contraire, n'égale la violence soudaine de la douleur de perforation d'un ulcère, douleur exquise, effroyable, atroce dès le début, et qui s'accompagne d'une sensation de striction extrêmement pénible de l'épigastre...

Notons enfin qu'une péritonite à marche subaiguë et à évolution sus-hépatique peut être prise pour un pneumothorax. Bouchaud commit cette erreur ; Bucquoy aussi... Aujourd'hui la radiographie permet de l'éviter, en montrant la situation *sous-phrénique* d'une collection à la fois liquide et gazeuse.

TRAITEMENT

L'ulcère duodénal, qui est une maladie grave, doit, sitôt diagnostiqué, être sérieusement traité. La première question qui se pose est celle-ci : doit-on avoir toujours recours au bistouri, comme le veulent les chirurgiens américains, ou peut-on instituer un *traitement médical* ? En France, médecins et chirurgiens sont généralement d'avis qu'il est certaines formes simples susceptibles d'être traitées médicalement. C'est l'avis de Dujarier (1), qui distingue l'ulcère bénin de l'ulcère calleux. C'est aussi l'opinion de Monprofit, qui voit deux degrés dans l'ulcération du duodénum. Dans les cas les plus simples, on n'aurait affaire qu'à une simple « *duodénite catarrhale* », due à l'hyperacidité du contenu gastrique, et caractérisée par une légère inflammation de la muqueuse duodénale et un certain degré d'érosion. A un second degré, l'on trouverait l'ulcère bien formé : la « *duodénite ulcéreuse* ». Or, il nous semble raisonnable d'admettre que les cas les plus simples puissent être complètement guéris par le traitment médical.

I. Traitement médical

Il devra être à la fois diététique et médicamenteux, et calqué sur le traitement de l'ulcère stomacal.

(1) *Journal médical français*, septembre 1911.

Le régime sera le *régime lacté* absolu ; mais il sera continué bien moins longtemps que dans l'ulcère gastrique. La situation de l'ulcère, au delà du pylore, le soustrait en effet à l'action *continuelle* des aliments, car le duodénum n'est qu'un lieu de passage ; de plus, l'intégrité de l'estomac autorisera un retour plus rapide à une alimentation solide.

Le lait sera cependant prescrit pendant plusieurs semaines : « on le donnera à espaces réguliers, de 7 heures du matin à 10 heures du soir, toutes les 3 heures, par doses de 500 grammes, pour atteindre 3 litres dans la journée. » (R. Gaultier).

Le lait devra être *mangé* et non pas bu, c'est-à-dire qu'il sera absorbé par petites gorgées, lentement, en une vingtaine de minutes au moins. Après chaque prise, on pourra prendre une cuillerée d'eau de chaux.

Au milieu de chaque prise, pour combattre les fermentations, on absorbera une cuillerée de cette solution :

Fluorure d'ammonium.....	0 gr. 20
Eau distillée.....	300 »

ou l'on prendra, après le lait, un paquet ainsi formulé :

Magnésie calcinée.....	0 gr. 50
Bicarbonate de soude.....	
Craie préparée.....	
Sous-nitrate de bismuth.....	
Codéine	0 005

Puis, progressivement, on reviendra au régime ovo-lacté, puis lactovégétarien ; enfin, au *régime mixte*.

On débutera par des poissons maigres, cuits au court bouillon, mais sans sauce ; puis par des viandes légères, rôties, lentement mastiquées : les légumes, pois, haricots,

fèves, lentilles, seront décortiqués, cuits à l'eau, écrasés en purée avec un peu de sel sans beurre.

On interdira les sauces, les hors-d'œuvre, le gibier faisandé, les salaisons, le beurre cuit, les graisses, les fritures, le fromage, le chocolat, les condiments, les crudités (légumes, salades ou fruits), les poissons gras, les champignons, etc., en un mot, tous les excitateurs de la sécrétion gastrique. Comme boisson, on conseillera le lait, l'eau simple, ou les eaux minérales (surtout calciques et non gazeuses) (1).

En cas d'hémorragie, on aura recours à la glace, aux injections d'ergotine, d'adrénaline, de sérum gélatiné. On fera absorber 4 ou 5 grammes de chlorure de calcium par jour. Contre les lypothymies, on fera des injections de sérum caféiné (formule de Dieulafoy).

L'inconvénient de ce traitement est sa longueur. De plus, « il ne s'adapte pas à certaines conditions sociales » (Monprofit). Enfin, quand peut-on être sûr du résultat ? « La lésion est-elle guérie, ou apte, encore, à une récidive tardive ? » (Vautrin) (2), Personne ne saurait le dire !

Enfin quelques ulcères, même au début, ne bénéficient pas du traitement médical. Quand donc faudra-t-il le cesser ?

Très tôt ! C'est un médecin, Mathieu, qui dit : « Il ne faut pas attendre pour intervenir que l'ulcus, devenu chronique, cause des accidents de sténose et que les malades soient amaigris et épuisés » (3).

(1) R. Gaultier. *Maladies du duodénum et leur traitement*, 1910.
(2) Vautrin. *Revue de chirurgie*, 10 mai 1912.
(3) Mathieu. Discussion à la *Soc. de chirurgie*, oct.-nov. 1910.

Il faut donc réserver aux cas simples (Dujarier), à la duodénite catarrhale (Monprofit), cet « essai loyal » du traitement médical. Les cas graves, les ulcères calleux, dont 60 p. 100 se cancérisent (Mac Karty, Kelling, Küttner), relèvent de bonne heure de la chirurgie ; enfin, dans les complications, il faut de suite y avoir recours.

II. Traitement chirurgical

« Si, dans l'ulcère duodénal, les alcalins et le régime restent impuissants, si des complications sont à redouter, si les phénomènes dyspeptiques sont douloureux et tenaces, on posera, sans tarder, les indications d'une intervention formelle ». (Vautrin) (1).

Il en est quatre qui sont proposées : 1° la *gastro-entérostomie simple ;* 2° l'*exclusion du pylore :* 3° la *résection ;* 4° l'*excision.*

a) Gastro-entérostomie. — « Dans l'ulcère duodénal, le traitement devrait toujours être chirurgical et, dans la très grande majorité des cas, la gastro-entérostomie est l'intervention la plus applicable et la plus satisfaisante. » (Moynihan).

De même, Mayo dit, après 827 opérations : « C'est l'intervention de choix ! » C'est aussi l'opinion de Monprofit, qui a une pratique énorme de cette intervention, puisque nous l'avons vu, cette année, pratiquer sa 600e à la clinique d'Angers.

On a reproché, à la gastro-entérostomie, de laisser ouverte la voie pylorique et de ne pas mettre l'ulcère à l'abri

(1) Vautrin. *Revue de Chirurgie,* 10 mai 1912.

de toute irritation. La vérité est qu'après cette intervention, la très grande partie, parfois la totalité du chyme, emprunte la nouvelle bouche. La radiographie en fait foi. On a parlé de sténose possible au niveau de l'anastomose gastro-jéjunale, et Hartmann en a rapporté trois cas. Cette complication, rare d'ailleurs, doit être attribuée à une faute technique : Dujarier le reconnaît, bien que n'étant pas partisan enthousiaste de cette intervention. Monprofit, qui ne l'a jamais observée, coupe, d'un coup de ciseau, la paroi jéjunale perpendiculairement à la section de l'intestin. Les fibres musculaires sont ainsi sectionnées et ne peuvent plus former un sphincter secondaire.

Dans l'ulcus duodénal, le meilleur procédé, pour faire une gastro-entérostomie, est l'abouchement latéral de Von Hacker. Cette méthode répond aux reproches adressés par Parmentier à la gastro-entérostomie, qu'il accuse de favoriser la réapparition « d'un syndrome dyspeptique, caractérisé par une légère dilatation gastrique, de la stase et de l'hyperchlorhydrie ». En effet, « le reflux des sécrétions biliaire et pancréatique vient neutraliser par leur alcalinité propre l'hyperacidité gastrique, et ainsi, non seulement *prévenir* la possibilité d'un ulcère peptique, au niveau de l'anastomose, mais aussi *traiter* l'hyperchlorhydrie causale » (Monprofit).

Pour Kakenstein, non seulement les sucs duodénaux neutralisent le suc gastrique, mais encore ils inhibent leur production dans une certaine mesure. Ainsi donc, se trouve traitées l'hypersécrétion entretenue par un ulcère juxtapylorique et l'hyperchlorhydrie constatée par Mathieu.

M. Monprofit complète son opération par une jéjuno-jéju-

nostomie (procédé de Braun), pour éviter les « *circuli viciosi* ».

Vautrin (1) reproche à la gastro-entérostomie de ne rien faire contre l'hémorragie ; il demande que cette opération soit toujours complétée par l'*exclusion* du pylore... Sans doute la gastro-entérostomie ne donne pas une sécurité complète dans un ulcère saignant, mais l'exclusion elle-même est-elle si parfaite ? Non ! Malgré le cas si intéressant de Quénu, l'ulcère duodénal peut saigner encore après elle, et Vautrin, qui l'oppose ainsi à la gastro-entérostomie, reconnaît un peu plus loin, dans son récent article de la *Revue de chirurgie*, qu'elle n'agit qu'indirectement, par l'*hémostase qu'elle nécessite*. Et encore : « comme le cercle d'irrigation du duodénum est largement alimenté par de multiples branches de l'artère hépatique, de l'A. mésentérique supérieure et de nombreuses anastomoses, il résulte que l'exclusion *ne peut pas* avoir une valeur thérapeutique absolue sur un ulcère duodénal qui est le siège d'une hémorragie persistante ! » (Vautrin)... Si donc l'ulcère siège bas, la ligature de la gastro-duodénale ne fait rien, à cause des anastomoses pancréatico-duodénales...

En revanche, il est des cas où seule la gastro-entérostomie présente un avantage marqué sur toute autre intervention. D'abord, bien des malades fatigués ne pourraient pas supporter une intervention plus longue ; promptement pratiquée, elle évite aux opérés un shock qui leur serait fatal. Puis, la sténose duodénale relève de la seule gastro-entérostomie qui trouve là « toutes ses indications par la permanence de ses bons résultats ». Les aliments

(1) *Revue de chirurgie*, 10 mai 1912.

prennent la nouvelle voie, et dès lors « s'éteint complètement l'activité de l'ancien ulcère ». C'est la guérison définitive.

Ajoutons qu'aucun cas de perforation n'a été cité, à notre connaissance, après la gastro-anastomose.

Le professeur Monprofit, qui vient d'effectuer, à la clinique d'Angers, sa 600e gastro-entérostomie, s'est arrêté à la ligne de conduite suivante :

Dans les cas anciens, dans les ulcères en voie de cicatrisation ou de sténose, il pratique simplement une gastro-entérostomie en Y antérieure ou postérieure.

Dans les ulcères récents, en pleine période d'activité, avec hyperchlorhydrie, il pratique l'anastomose latérale qu'il complète par une jéjuno-jéjunostomie (procédé de Braun). Il permet ainsi la neutralisation de l'acidité gastrique par le suc bilio-pancréatique, tout en évitant les « circuli viciosi ».

b) Exclusion du duodénum. — *Par section*, elle se pratique à 2 centimètres environ au-dessus de l'ulcère... Naturellement elle suppose préalablement la gastro-anastomose, par laquelle il faut toujours commencer, de façon à ne pratiquer l'exclusion que si les forces du patient le permettent.

C'est le procédé de choix de Quénu, Tuffier, Delbet ; Moynihan la recommande.

Elle a l'avantage de détourner complètement les aliments par la nouvelle bouche. L'hémostase qu'elle nécessite contribue à mettre à l'abri des hémorragies... De plus, Parmentier et Jounesco ont constaté que l'évacuation de l'estomac serait plus rapide qu'après la seule gastro-entérostomie..

Malheureusement, elle cause un certain shock à l'opéré, et sa mortalité est plus considérable qu'après la simple gastro-anastomose.

Elle peut se faire aussi par un autre procédé ; c'est : *l'exclusion par blocage.*

Elle consiste dans le passage de fils à travers la paroi antérieure de l'estomac, près le pylore, entre la muqueuse et la musculeuse, et dans la ligature de ces fils placés en anses, verticalement. Le pylore est ainsi à peu près obturé et les aliments ne passent plus...

Il nous a semblé que Dujarier (1) a confondu un peu l'exclusion par blocage et *l'enfouissement.*

L'*enfouissement* n'est pas destiné à empêcher les aliments de passer par le pylore ; il est seulement dirigé contre la perforation possible, et Monprofit a dû parfois pratiquer les deux opérations. Il consiste à enfouir la base apparente de l'ulcère par trois ou quatre points de suture, chargeant la séro-musculeuse. Il peut donc rendre de grands services dans des cas d'ulcères très actifs.

c) Résection. — La résection de l'ulcère et de l'intestin avoisinant est, sans doute, l'opération idéale. Malheureusement elle est rarement possible, à cause des adhérences fréquentes. D'ailleurs c'est une intervention grave. Certains chirurgiens, Riedel (d'Iéna), Delore (de Lyon), l'ont défendue. Au congrès allemand de chirurgie de 1911, Küttner et Payr ont fourni des statistiques donnant une mortalité du 1/10. C'est trop !

d) Excision. — Elle est moins grave. Mais, pour être pra-

(1) *Journal méd. français*, sept. 1911.

ticable, elle doit porter sur un ulcère petit, siégeant sur la face antérieure du duodénum, et entouré de parties saines. Il doit être solitaire (on n'en est jamais sûr), et accessible.

On excise la partie malade, et on réunit transversalement, par plusieurs points de suture, les bords de la brèche losangique ; ainsi, la lumière duodénale n'est pas rétrécie...

On peut enfin compléter l'excision, par l'opération de Finney, dont Doyen revendique la priorité...

Somme toute, l'*excision* et la *résection* sont les interventions idéales ; mais elles sont rarement possibles...

Plus souvent on s'adresse à la *gastro-entérostomie* latérale de Von Hacker, parfaite dans les sténoses, seule praticable chez les malades affaiblis ; dans certains cas on peut y adjoindre l'*exclusion* (par section, ou par blocage), ou encore l'enfouissement.

Traitement des complications

Il est d'emblée chirurgical.

Hémorragies. — La première intervention sur un ulcère saignant encore abondamment, fut pratiquée par Quénu, qui a rapporté le cas à la Société de chirurgie (nov. 1910). Il fit une gastro-anastomose avec exclusion ; le malade guérit. En même temps, Jounesco apporta plusieurs cas semblables... La ligature de l'artère pancréatico-duodénale, ou du tronc de la gastro-épiploïque, pratiquée au cours de l'exclusion, contribue spécialement à arrêter l'entérorragie, mais pas d'une façon constante, car la multiplicité des anastomoses et des arcades duodénales est un obstacle à cette hémostase.

Perforation. — Ici, les résultats opératoires sont désas-

treux, car l'intervention n'est jamais assez précoce. Cependant la laparotomie d'urgence, avec drainage, peut seule éviter la mort par péritonite foudroyante ; mais elle doit être effectuée dans les huit heures qui suivent l'accident. Pratiquée douze heures après, elle donne déjà une mortalité de 50 %. Cette mortalité atteint le chiffre effrayant de 95 %, pour les interventions faites 24 ou 36 heures après. Il faut donc agir sitôt le diagnostic posé : et, pour poser ce diagnostic, il ne faut pas attendre le météorisme et la diffusion de la douleur à tout l'abdomen. On draine la fosse sous-hépatique, et on enfouit l'ulcère sous deux plans de suture, qu'il est bon de consolider avec une frange épiploïque faisant tampon...

Les lavages doivent être proscrits : ils risqueraient de diffuser l'infection.

Par contre, il est bon de maintenir l'opéré en position assise, et de lui faire des injections de sérum.

Abcès périduodénaux. — Ici encore, il faut intervenir, et drainer l'abcès ; sinon il viendrait s'ouvrir à la peau, ou se déverser dans un viscère... Dans un second temps on s'adresse à l'ulcus ; on l'enfouit, et l'on pratique une gastro-entérostomie.

Sténose. — Elle relève de la seule gastro-anastomose (Dujarier, Monprofit), qui « y trouve là son maximum d'indication par la permanence de ses bons résultats. »

N. B. — Après toute intervention sur un ulcère duodénal, on associera le traitement médical à la chirurgie... On ne permettra que peu à peu, lentement et progressivement la reprise d'une alimentation solide.

CONCLUSIONS

1° Le premier mérite des chirurgiens américains a été de montrer que l'ulcère duodénal était plus *fréquent* qu'on ne le croyait jusqu'alors. Ils ont aussi mis en relief certains points de *symptomatologie*, telle la *douleur* avec ses caractères si particuliers. Enfin, ils ont su préconiser le *traitement* chirurgical rationnel et en déterminer les indications précises.

Il est juste, toutefois, de reconnaître que c'est en France que fut faite par Bucquoy, en 1887, la première bonne étude clinique sur l'ulcère du duodénum.

2° Une question de simple *terminologie* a longtemps divisé Français et Anglo-Américains, ceux-ci faisant rentrer parmi les ulcères duodénaux des cas que l'on désignait chez nous, depuis Soupault, sous le nom de *juxta-pyloriques*.

3° La distinction entre l'ulcère *duodénal* pur et l'ulcère *duodéno-pylorique* nous semble justifiée ; le premier présente la triade symptomatique de Bucquoy ; les signes du second le rapprochent du syndrome de Reichmann.

4° Entre les deux, des formes intermédiaires existent, et plus l'ulcère siège haut, plus le *syndrôme duodénal* devient *syndrôme pylorique*.

5° Il est difficile de distinguer l'ulcère siégeant sur le ver-

sant duodénal du pylore, de l'ulcère situé sur le versant stomacal. Même anatomiquement, le diagnostic en est difficile, le trajet de la « pyloric vein » étant très variable. Il est d'ailleurs des ulcères proches du pylore sans réaction sur lui, alors que d'autres, plus distants, troublent son fonctionnement. Au point de vue symptomatologique, l'important est moins le siège exact de l'ulcère que le fait qu'il déclanche ou non le *spasme pylorique*.

6° On doit, dans les cas simples, instituer un traitement *médical*, diététique et médicamenteux. S'il échoue, si des complications surviennent, il faut alors s'adresser à la *chirurgie*. *L'excision* ou la *résection*, opérations de choix, sont rarement possibles. C'est à la *gastro-entérostomie* qu'il conviendra de s'adresser le plus souvent. Seule possible chez des malades fatigués, elle suffit dans les cas de sténose et dans les ulcères anciens. Dans les autres cas, on la complétera avantageusement par l'*enfouissement* de l'ulcère, ou par l'*exclusion* du duodénum (par section ou par blocage).

FAITS CLINIQUES

Observation I

Ulcère duodénal. — Opération et guérison.

La nommée A..., âgée de 49 ans, marchande foraine, entre à la salle Sainte-Lucie, dans le service du professeur Monprofit, le 8 décembre 1911, parce qu'elle éprouve de grandes douleurs d'estomac, surtout depuis deux mois, et parce qu'elle se sent très faible.

Elle a eu 7 enfants ; il y a douze ans, elle a eu une péritonite puerpérale. Le début de son affection remonte à douze ans. Elle se plaignait alors, de temps en temps, de douleurs dans la région épigastrique ; elle ressentait des sortes de brûlures ; elle avait du pyrosis, des régurgitations acides... ; elle était constipée. Ces crises d'hyperchlorhydrie duraient quelques jours ; la malade se purgeait, se mettait au lait et allait mieux. Les crises se reproduisaient alors tous les 5 à 6 mois avec tendance à se rapprocher.

Depuis trois ans, les crises sont plus violentes et la douleur est plus vive.

Actuellement, la douleur se fait sentir dans deux points en même temps : dans la région épigastrique et dans la région lombaire, vers la première vertèbre. La malade dit qu'elle souffre comme si on la transperçait avec un couteau.

Souvent, ses crises douloureuses apparaissent vers minuit ou une heure du matin. Elle souffre alors dans l'hypocondre et dans tout le flanc droits... C'est surtout quand la malade a faim, au

milieu de la nuit, que la douleur est vive ; elle est calmée par l'ingestion de liquides, de lait par exemple.

La malade souffre encore après les repas, environ deux heures et demie à trois heures après l'ingestion des aliments.

La malade est obligée, depuis deux ans, de choisir ses aliments, délaissant la viande, la salade, pour se mettre aux laitages, supprimant le vin, la bière, l'alcool.

Malgré ce régime, les douleurs ont augmenté depuis octobre dernier. Les forces l'abandonnent ; elle maigrit de façon appréciable. Elle n'a jamais eu de vomissements, jamais d'hématémèses. L'examen cropologique n'a pas décelé de melœna occulte.

A l'inspection, la malade est très amaigrie. La percussion ne donne pas de signes de dilatation. La palpation décèle un peu de défense musculaire. La pression est douloureuse dans la région épigastrique et surtout dans la région de l'hypocondre droit, à deux travers de doigt de la ligne médiane... A l'examen radioscopique, une tache de bismuth fixe correspond au point douloureux.

L'intervention, pratiquée le 12 décembre 1911, permet de faire les constatations suivantes : la région duodéno-pylorique est dure et présente des traces de cicatrisation à deux centimètres environ du pylore. La veine pylorique est très en dedans de la cicatrice. M. Monprofit pratique une gastro-entérostomie en Y postérieure.

Les suites sont normales. La malade s'est alimentée tout de suite progressivement. Elle s'est levée le quatrième jour ; elle mange avec plaisir toutes sortes d'aliments et sort de l'hôpital, ayant engraissé de deux livres en quinze jours.

Observation II

Ulcère duodéno-pylorique. — Opération et guérison.

Le nommé Maurice T..., né à Daon (Maine-et-Loire), cimentier, âgé de 21 ans, entre, le 11 décembre 1911, à la salle Saint-Eugène (service du docteur Monprofit).

Depuis l'âge de 10 ans il souffre dans l'épigastre, dès qu'il a mangé un peu trop ; il a alors des vomissements. De 10 à 15 ans, il vomit à peu près chaque semaine.

De 15 à 17 ans, il se porte bien.

A l'âge de 17 ans, il ressent des brûlures à l'épigastre, à l'ingestion de certains aliments, surtout quand il boit du vin. Ces brûlures surviennent surtout à la fin de l'après-midi ; elles durent deux heures environ et reviennent tous les trois ou quatre jours. Il est souvent réveillé vers 1 heure du matin par des crises analogues qui dure jusqu'à 4 heures. En même temps, il a des régurgitations acides.

Parfois, ses crachats sont striés de sang ; un médecin le soigne pour anémie.

A 19 ans, un médecin le met un mois au lit, avec diagnostic de gastralgie. De 19 à 20 ans, il a des crises semblables tous les deux ou trois mois. Dans l'intervalle sa santé est bonne.

Depuis six mois, il ressent continuellement des pesanteurs à l'épigastre ; presque toutes les nuits, il est réveillé à 1 heure par des brûlures ; il a des régurgitations acides ; il souffre aussi vers 5 heures du soir. La douleur présente des irradiations vers le point de Mac-Burney. La pression entre les côtes et l'ombilic à droite est douloureuse, ainsi que dans la fosse iliaque droite. Il voit un médecin en novembre. Le tubage à jeun ramène un verre de liquide jaune ; après un repas d'épreuve, le liquide est couleur chocolat. Le médecin diagnostique : appendicite chronique et ulcère d'estomac...

En ce moment, le malade a du clapotage à jeun.

L'examen radioscopique à la percussion montre que l'estomac, dilaté, descend à l'ombilic. .

La pression à l'épigastre et dans la fosse iliaque droite est toujours douloureuse.

L'intervention pratiquée, le 14 décembre, par M. Monprofit, permet de constater que l'estomac est dilaté ; sur le versant duodénal du pylore, on constate l'existence d'un ulcère. On fait une gastro-entérostomie latérale, avec jéjuno-jéjunostomie.

Les suites de l'opération sont bonnes ; cependant, le 16, le malade vomit deux fois, il souffre dans le ventre ; le 17, il émet une selle abondante après purgation. Le mieux suit son cours.

Le malade, revu en mai 1912, va bien.

Observation III

Ulcère duodénal. — Opération et guérison.

La nommée Joséphine H..., âgée de 39 ans, couturière, entre, le 27 février 1912, à la salle Sainte-Monique, dans le service du professeur Monprofit, parce qu'elle souffre de l'estomac depuis 26 ans.

Dès l'âge de 13 ans, à l'occasion de fatigues, la malade ressentait de petites crises, durant 24 heures, caractérisées par des migraines, de la gêne après l'ingestion de certains aliments, parfois des vomissements. Les crises, courtes, étaient séparées par de longues périodes de santé qui n'arrêtaient pas la malade. Cet état de choses dura jusqu'il y a six ans.

Depuis ce moment, les crises se sont rapprochées ; elles reviennent tous les cinq mois et durent plus longtemps. A ce moment des douleurs au creux épigastrique commencent vers 3 heures le tantôt et durent parfois jusqu'au dîner ; elles sont toujours calmées par l'ingestion d'aliments (lait, laitages). Depuis quatre ans les crises s'accompagnent de vomissements, survenant après la douleur, c'est-à-dire quatre heures après le repas. Ce sont rarement des vomissements alimentaires, plus souvent des vomissements glaireux et bilieux. Après le vomissement la malade se sent très soulagée et se remet aussitôt à manger.

Parfois, les vomissements durent plusieurs heures, entrecoupés de coliques très douloureuses, jusqu'à ce que, dit la malade, « son estomac soit vide et tout l'acide expulsé ».

La malade a, en effet, fréquemment, entre les crises, des renvois aigres. L'appétit est conservé entre ces crises. La constipation est habituelle, opiniâtre.

Depuis six ans déjà, la malade est obligée de choisir ses aliments, délaissant le vin, la viande à sauce, la salade ; elle prend seulement des laitages, des bouillons, des légumes.

En ce moment, les crises surviennent à peu près tous les deux ou trois mois ; la dernière date de la semaine dernière et a duré huit jours.

L'examen de la malade constate que la femme est pâle, amaigrie. La palpation décèle un peu de résistance au creux épigastrique, sans grande douleur.

L'examen coprologique n'a pas décelé de mélœna occulte.

L'intervention pratiquée le 29 février permet de constater l'existence, à 1 centimètre du pylore, d'une cicatrice d'ulcère ; le bord supérieur est blanchâtre, rayonné. La cicatrice est grande comme une pièce de 1 franc. M. Monprofit fait une gastro-entérostomie ant. en Y. Les suites de l'intervention sont très bonnes. La malade s'alimente bien dès le deuxième jour (bouillon de légumes, lait et eau de Vichy). Le troisième jour elle prend quelques potages ; huit jours après, elle se lève. On coupe les fils le onzième jour et la malade quitte l'hôpital trois semaines après l'opération, ayant engraissé de six livres.

Observation IV

Ulcère duodénal. — Complications hémorragiques et sténose. Opération et guérison.

Le nommé Pierre L..., âgé de 26 ans, carrier, entre à l'hôpital parce qu'il souffre de l'estomac depuis douze ans (service de M. le professeur Monprofit).

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent héréditaire intéressant. Personnellement, il s'est bien porté jusqu'à 14 ans. A partir de cet âge, il ressent, entre les repas, des sensations de brûlure au niveau de l'estomac et il a quelques régurgitations acides dont il évalue le volume à quelques cuillerées à café.

De plus, il éprouve à l'épigastre une douleur quelquefois très intense qu'il compare à un poids très lourd, qu'il aurait appliqué sur son estomac. Cette douleur est soulagée par le décubitus ventral ou la suspension du malade par les bras. Elle s'irradie en arrière et aussi transversalement dans l'abdomen.

Au moment des crises douloureuses, le malade est contraint d'interrompre son travail.

Ces phénomènes apparaissent par périodes ; ils durent deux ou trois jours et sont séparés par des intervalles de plusieurs mois.

Plus tard, les périodes d'accalmie diminuent, tandis que les périodes douloureuses augmentent.

A 18 ans, des vomissements surviennent ; alimentaires, assez abondants, ils apparaissent deux heures après les repas. Le malade y reconnaît des aliments ingérés deux ou trois jours auparavant. Le vomissement calme la douleur.

Durant son service militaire, les troubles digestifs nécessitent son entrée à l'hôpital.

Le 8 février 1912, le malade a un vomissement de sang. Il éprouve alors le besoin d'aller à la selle, et, après défécation, il rend des caillots assez nombreux. Le malade est alors très faible ; sa pâleur est intense. Il a les conjonctives bleuâtres ; on lui fait du sérum. Les accidents s'étant reproduits à différentes reprises, il consent à entrer à l'hôpital.

Examiné le 3 mai, il est mieux. Les forces sont revenues rapidement, le pouls est bon. On ne constate pas de déformation du ventre, qui est souple ; mais le malade est très amaigri. A jeun, on trouve nettement du clapotage.

La percussion et la radiographie permettent de délimiter le bord inférieur de l'estomac qui atteint l'ombilic. Le lait de bismuth franchit difficilement le duodénum. La palpation de la région duodéno-pylorique est douloureuse.

L'intervention, pratiquée le 10 mai par M. Monprofit, permet de faire les constatations suivantes : l'estomac est très dilaté. La première portion duodénale est dure, cicatricielle et la lumière

est réduite à l'état d'une véritable filière. La gastro-entérostomie antérieure en Y est pratiquée. Les suites de l'opération sont excellentes ; le malade s'alimente bien et quitte l'hôpital en parfait état.

Observation V

Ulcère juxta-pylorique. — Intervention et guérison.

La nommée Madeleine L..., âgée de 29 ans, née à Beaufort, entre à l'hôpital, le 21 mai 1912, parce qu'elle souffre de brûlures à l'estomac. Elle est malade depuis cinq ans... Elle ressentait alors, après les repas, des douleurs à droite et au milieu de l'épigastre. Ces crises revenaient tous les trois mois. Des périodes de parfaite santé les séparaient. Elle n'a jamais eu de douleurs la nuit, jamais de sang dans ses selles. Les crises se terminaient par des vomissements de matières aigres, de glaires ou d'aliments. Cet état s'était aggravé depuis quelque temps. Depuis le 6 février, elle est arrêtée. Sans cesse elle a des crises douloureuses qui se terminent par des vomissements alimentaires.

On pense à un ulcère pylorique, quand, à l'intervention pratiquée par M. Monprofit, on constate que l'ulcère siège un peu en dehors de la veine pylorique, sur le versant duodénal. On pratique une gastro-entérostomie latérale avec jéjuno-jénunostomie. Les suites opératoires immédiates ont été bonnes ; mais l'intervention pratiquée est trop récente pour que nous puissions juger des résultats définitifs.

Observation VI

(Bucquoy. *Arch. gén. de méd.*, 1887. — Observation résumée)

Ulcère duodénal. — Hémorragies. — Péritonite subaiguë. Mort.

Mme L..., âgée de 32 ans, de constitution délicate et d'un tem-

pérament lymphatique, a toujours joui d'une bonne santé avant son mariage. Depuis huit ans qu'elle est mariée, elle a eu quatre enfants. Sa dernière couche (janvier 1884) fut suivie d'une métro-péritonite. Le rétablissement fut complet.

Le 26 juin 1885, Mme L... éprouva un grand malaise en déjeunant ; elle rendit alors une selle noire abondante. Elle n'en sortit pas moins, le tantôt, pour promener ses enfants au parc Monceau. Là elle fut prise tout à coup de nausées et rejeta, en vomissant sur le gazon, trois grosses gorgées de sang noir. Du 27 au 30 juin, plusieurs selles noires jetèrent la malade dans un état de faiblesse extrême. Le 28, elle eut une longue syncope.

Elle se releva assez vite ; d'ailleurs pendant toute cette crise, l'appétit avait été conservé et aucune douleur n'avait été notée à l'épigastre.

Le 8 octobre, la malade fut reprise de coliques violentes qui cessèrent en quelques jours.

Le 26 octobre, elle ressent une douleur très vive à l'épaule *gauche*. Elle souffre en même temps, du même côté, d'un point douloureux sous les fausses côtes. Le ventre est souple, mais la malade ne peut dormir, tant la douleur est vive.

Quelques jours après, la douleur gagne l'hypocondre et le flanc droits, puis se généralise dans tout l'abdomen. Le ventre se ballonne et, peu à peu, le météorisme devient considérable. La malade ne peut supporter le poids des cataplasmes. La fièvre reste modérée : 37° 9 à 39°. Le pouls ne dépasse pas 100.

La maladie s'aggrave jusqu'au 7 novembre : le pronostic le plus fâcheux est porté. Du 8 au 15, cependant, la malade se sent mieux : le ventre s'affaisse après les évacuations alvines. Les anses intestinales se dessinent alors sous la paroi ; le flanc droit reste toujours plus volumineux. Perte de l'appétit ; température : 38° à 38° 7.

Du 15 au 22, l'état général ne paraît pas s'aggraver. A cette date, un peu de muguet envahit la gorge, puis la muqueuse buccale. La fièvre revêt alors le caractère *hectique*. La malade

est très amaigrie : l'hypocondre droit est tympanique à la percussion ; il s'établit une diarrhée profuse. La température de la paroi abdominale, à droite de l'ombilic, est sensiblement plus élevée que celle des parois voisines.

La malade déclinait rapidement, lorsque, le 30 novembre, dans un effort, du liquide stercoral jaillit à travers le nombril ; le ventre s'affaissa aussitôt. L'intestin continua à se vider par ce trajet fistuleux qui donnait issue à un liquide noir, fétide et à des gaz infects.

Le pouls, petit, misérable, monta à 130 le soir ; la respiration était lente et profonde.

Pendant deux jours encore, la malade continua de s'alimenter avec du lait, mais, arrivée au dernier degré de la cachexie et du marasme, elle s'éteignit, sans souffrance, dans la nuit du 2 au 3 décembre.

BIBLIOGRAPHIE

(Par ordre chronologique)

Camille Broussais. — Th. de Paris, *La duodénite*, 1824.

Rayer. — *Archives gén. de médecine*, t. VII, 1825.

Reignier. — *Bulletin de la Soc. anatomique*, t. IX, 1835.

Pétrequin. — *Arch. gén. de médecine*, 2e série, t. XII, p. 483. 1836.

Lenepveu. — *Bull. de la Soc. anatomique*, t. XIV, 1839.

Home Peebler. — *Edinburg medical and surgical Journal*, 1840. — *Arch. gén. de médecine*, 3e série, t. IX, 1840.

Sargent. — *American Journal of med. Soc.* July, 1854.

Haberston. — *On diseases of the canal alimentary*, 1857.

Müller. — *Das corrosive Geschwür* (Erlangen), 1860.

Klinger. — *L'ulcère perforant du duodénum*, 1861. — *Arch. f. phys. Heilkünde*, t. II, p. 5 (Würtzbourg).

Potain. — *Bull. de la Soc. anatomique*, 2e série, t. IV, 1861.

Bouchaud. — *Bulletin de la Soc. anatomique*, 2e série, t. VIII, 1862.

Haldane. — *Edinburg med. and surgical Journal*, 1862, et *Gazette médicale*, t. IX, p. 624, 1862.

Zandick. — *Bulletin médical du Nord de la France*, 1862.

Falgenbach. — *De ulcere duodenali chronico* (Berlin), 1863.

Leudet. — *Gazette hebdomadaire*, t. X, 1863.

Trier. — *Ulcus corrosivum duodeni* (Copenhague), 1863.

Trier. — *British and Foreign medico-chirurgical Review*, janvier 1864, et *Gazette hebdomadaire*, 2e série, t. I, p. 475. 1861.

Krauss. — *Das perforirende Geschwür in duodenum* (Berlin), 1865.

E. Garnier. — Th. Paris. *De l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum*, 1865.

P. Morot. — Th. Paris. *Essai sur l'ulcère simple du duodénum*, 1865.

Bernardino Laghi. — *Signo pathognomonico delle ulcere perforato del ventriculo et del duodeno*, 1865.

Merkel. — *Wiener med. Press*, 1866.

Luneau. — *Bull. de la Soc. anatomique*, 2e série, t. XV, 1868.

A. Teillais. — Th. Paris. *De l'ulcère simple du duodenum*, 1869.

Robinson. — *Tr. Path. soc.*, IV, 1869.

Castiaux. — *Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XIII, 1869.

Knecht. — *Arch. der Heilkunde*, 1877.

Nidergang. — *Essai sur l'ulcère simple du duodénum*. Th. Paris, 1881.

C. Alloncle. — *De l'ulcère perforant du duodénum*. Th. Paris, 1883.

Chvostek. — *Wien. med. Jahrbücher*, 1885.

Dutel. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1887.

Bucquoy. — *Archives générales de médecine*, 7e série, t. XIX, pages 398, 526, 691. 1887.

Debove et Renaut. — *Ulcère du duodénum*, 1892.

H. Collin. — Th. Paris. *Ulcère simple du duodénum*, 1894.

Leclerc et Lambert. — *Lyon médical*, t. CXIV, no 15, 1894.

Letulle. — *Presse médicale*, p. 333. 1894.

A. Robin. — *Bulletin de l'Académie de médecine*. Discussion sur les ulcères pyloriques, 1895.

Lynch. — *Coprologia* (Buenos-Ayres), 1895.

Dieulafoy. — *Cliniques méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1896-1898, et *Traité de pathologie interne*.

Hayem. — *Sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques*, 1896.

L. Bernard. — *Gazette des Hôpitaux*, p. 92, 1897.

Darras. — Th. Paris. *Perforation de l'ulcère du D.*, 1897.

Letulle. — *Soc. médicale des hôpitaux*. Bulletin, p. 136. 1897.

Monprofit. — Gastrectomie et Gastro-entérostomie. *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1897, t. XXIV, p. 282; *Procès-verbal du XIIe Congrès de chirurgie*, p. 316.

Schwartz. — Péritonites consécutives à l'ulcère du D. *Soc. de chirurgie*, p. 3-20; 41-44. — *Revue de chirurgie*, p. 153-156. 1898.

Savariaud. — *Gaz. des Hôpitaux.* Traité chirurgical des gastrorragies de l'ulcère du D., 1899.

Gaudy. — Nécrose hémorragique des toxémies et ulcère simpte. *Gaz. des Hôpitaux*, 1899.

Ladavèze. — Th. Lyon. *Etude clinique et traitement de l'ulcère du duodénum*, 1900.

Demelin. — Melœna neatorum. *Traité des maladies de l'enfance*, Grancher-Marfan, 1900.

Monprofit. — Gastro-entérostomie. *Compte rendu du XIII*e *Congrès de médecine* (section de chirurgie), p. 705. 1900. — *Anjou médical*, nº IX, p. 1-4. 1900.

Mathieu. — *Maladies de l'estomac et de l'intestin*, 1901.

Lœper. — *Semaine médicale*, 2 mai 1901.

Renaud. — Th. de Paris. *La gastro-entérostomie dans l'U. du D.*, 1903.

Moynihan. — *The Lancet*, 27 août 1903.

Monprofit. — Gastro-entérostomie ant. en Y. *Gaz. méd. de Paris*, 1903, 12e série, t. III, p. 361. – *Archives provinciales de chirurgie*, Paris, 1903, t. XII, p. 459. — *Congrès français de chirurgie*, 19-24 oct. 1903.

— La gastro-entérostomie. Les 150 premières op. à la clinique chirurgicale d'Angers. J. B. S., 1903.

Arcy Power. — *Soc. méd. de Londres*, 26 nov. 1904. — *British med. Journal*, 17 déc. 1904.

Cammidge. — *The Lancet*, 19 mars 1904.

Monprofit. — *Anjou médical*, 1904, nº X, p. 97; nº XII, p. 189. — L'exclusion du duodénum. *Gaz. médicale*, 1904, t. IV, p. 301.

Soupault. — *Traité des maladies d'estomac* et *Soc. de chirurgie*, 1905.

Lotri. — *Revista critica de clinica medica*, 18-25 nov.; 2 déc. 1905.

Schmidt et Strasburger. — Berlin, 1905. *Coprologie.*

Moynihan. — *The Lancet*, 11 février 1905.

Max. Einhorn. — *Medical Ricord*, 10 février 1905.

Monprofit. — *Affections bénignes de l'estomac*, 1905.

Murphy. — *Arch. de méd. de New-York*, 10 février 1906.

R. Gaultier. — *Précis de coprologie*, 1906.

Mayo-Robson. — *British med. Journal*, nov. 1906.

Mayo. — *Annals of Surgery*, 1906, t. II, p. 870.

Guibé. — *Soc. anatomique*, 1907.

Jianu. — Th. Bucharest, 1907.

Renaudin. — Th. Paris. *Perforation brusque du D.*, 1907-08.

Pauchet. — *Archives de la digestion*, p. 95. 1908.

E. Einhorn. — *New-York med. and surg. Journal*, 20 juin 1908.

Zurtelle. — *Arch. für Gynaekologie*, février 1908.

Helmholz. — *Rapport entre l'hypotrophie du duodémum et l'ulcère duodénal chez l'enfant*, Sept. 1909.

Hallopeau. — *Progrès médical*, fév. 1909.

Ambard, Binet, Enriquez. — *Semaine médicale*, 1909.

Thomson. — *British med. Journal*, 9 mars 1909.

Wiseman. — *Boston med. and surgical Journal*, 18 mars 1909.

Drummond et Morrisson. — *The British med. Journal*, 10 juillet 1909.

Piquand. — Abcès sous-phréniques. *Revue de chirurgie*, 1909, n° 8.

Codman. — *The Boston med. and surgical Journal*, 2, 9, 16 sept. 1909.

Einhorn. — *Boston med. and surg. Journal*, 1909, t. CLX, n° 7. — *Deutsche med. Woche*, 1909, t. XXXV, n° 37. — *Berliner klin. Woche*, 1909, t. XLVI, n° 16.

Fischer et Neubauer. — *Deutsches Arch. für kl. Medizin*, 1909.

Julliard. — Th. Paris. *Contribution à l'étude des complications pancréatiques de l'ulcère du duodénum*, 1909-10.

Roux et Savignac. — *Archives des mal. du tube digestif*, 1910.

Sauphar. — Th. Paris, 1910, n° 244.

Comby. — L'ulcère duodénal chez les enfants. *Arch. de méd. des enfants*, 1910.

Kemp. — *Zeitschr. für klinische Med.*, 1910.

Bichat. — *Presse méd. de l'Est*, p. 641. Ulcère perforé du duodénum, 1910.

R. Gaultier. — *Maladies du duodénum et leur traitement*, 1910.

Neudorfer. — *Archiv. f. klinische Chirurgie*, 1910.

Moynihan. — *The Lancet*, 1er janvier 1910. — *Soc. royale de méd. de Londres*, déc. 1909, janv. 1910. — *The duodenal ulcer*, 1910.

Ewald. — *Berlin. klin. Woche*, 1910, t. XLVII, n° 5.

Austin. — *Med. Record*, avril 1910.

Holz Knecht. — *Centralblatt of Physiologie*, p. 975. Le duodénum devant l'écran radioscopique, 1910.

Lœper et Rathery. — *Arch. des mal. du tube digestif*, mai 1910.

Leuret. — *Paris chirurgical*, n° 8, 1910.

Gunsburg. — *Deutsche med. Woche*, t. XXXVI, n° 28, 1910.

J.-B. Zum Busch. — *Münsch. med. Woche*, n° 28, 1910.

Couteaud. — *Soc. de chirurgie*, 7 sept. 1910.

Martinet. — *Presse médicale*, 17 sept. 1910.

Vautrin. — *Archives gén. de chirurgie*, n° 8, 1910.

Ricard et Pauchet. — *Rapport au Congrès de chirurgie*, oct. 1910.

Monprofit, Tédenat, etc. — Discussion du *Rapport*, oct. 1910.

Mathieu. — Communication à la *Soc. de chirurgie. Bulletin* n° 31, oct. 1910.

Hartmann, Tuffier, Delagenière, Quénu, Souligoux, etc. — Discussion à la *Société de chirurgie, Bulletin* nos 31-34, nov.-déc. 1910.

Mathieu, Achard. — *Bull. et Mém. de la Soc. m. des hôpitaux*, nos 32, 33, nov. 1910.

Œttinger. — *Arch. des mal. de l'app. digestif*, déc. 1910.

Melchior. — *Berliner klinische Woche*, 19 déc.

Herbett J. Paterson. — Association de l'ulcère duodénal et de l'appendicite. *The Lancet*, 24 janvier 1911, p. 97-98.

Papadopoulos. — Th. Paris, 1910-1911.

Mathieu. — *Pathologie gastro-intestinale*, 1911, 2e série, p. 75.

Delagenière et Langevin. — *Archives méd. de province*, 20 janv.-20 fév. 1911.

Castex. — *Soc. de biologie*, 11 fév. 1911.

Lecène. — *Soc. de chirurgie*, 1er mars 1911.

Ferran. — *Gazette des hôpitaux*, nos 29-32, 1911.

Moure. — *Académie de médecine*, mars 1911.

Caillé. — *Arch. des maladies de l'app. digestif et de la nutrition*, avril 1911.

Ewald. — *Deutsche med. Woche*, avril 1911.

Handick. — *XIe Congrès allemand de chirurgie.* Syndrome radioscopique de l'ulcère du D., avril 1911.

Neudorfer. — *XIe Congrès allemand de chirurgie.* L'ulcère duodénal, avril 1911.

Wilkie. — *Edinburgh med. Journal*, no 5, mai 1911.

Mathieu. — *Académie de médecine*, 30 mai 1911.

Œttinger. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 19 mai 1911. — *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, 1911.

Wolf et Junghaus. — *Berliner kl. Woche*, 29 mai 1911.

Talena. — *Berliner kl. Woche*, 29 mai 1911.

Lœper. — *Progrès médical*, juin 1911.

Leuret. — *Soc. de chirurgie*, 3 juin 1911.

Enriquez. — *Soc. méd. des hôpitaux*, juin 1911.

Gouget. — *Presse méd.*, 13 juillet 1911.

Lœper. — *Progrès médical*, août 1911.

Gross. — A contribution to the diagnosis of duodenal ulcer. *Med. Rec.*, 1911, p. 720.

R. Gaultier, Dujarier, Lœper. — *Journal médical français*, sept. 1911.

Girard. — *Soc. de médecine de Genève*, 1911.

Schœnholzer. — *Soc. médicale neuchâteloise*, 10 oct. 1911.

Moynihan. — *The Lancet*, 1er janv. 1912.

Mayo Robson. — *The British med. Journal.* Ulcères jéjunaux et gastro-jéjunaux, 6 janvier 1912.

Baisoiu. — Th. Paris 1912. *Contribution à l'étude clinique de l'ulcère du duodénum.*

Vautrin. — *Revue de chirurgie*, 10 mai 1912.

Vu :
Le Président de la Thèse,
CHAUFFARD.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

Orléans. — Imp. AUGUSTE GOUT et Cie.